



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**APLICAÇÃO DAS TÉCNICAS DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA E
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NO DIAGNÓSTICO DE HÉRNIA DISCAL EM CÃO**

NÁDIA TORRES MILITÃO CABRAL

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

COORDINADOR

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

2017
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**APLICAÇÃO DAS TÉCNICAS DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA E
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NO DIAGNÓSTICO DE HÉRNIA DISCAL EM CÃO**

NÁDIA TORRES MILITÃO CABRAL

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

COORDINADOR

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

2017
LISBOA

“Os sonhos realizam-se; de contrário a Natureza não nos estimularia a sonhar.”

John Updike

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Luís Montenegro, meu orientador, pelos ensinamentos, pela oportunidade de estágio, e por tudo o que isso representou para mim. Nesses seis meses não só tive a oportunidade de aprender com pessoas inspiradoras, como tive o privilégio de conviver com uma equipa diariamente apaixonada pelos animais. Foram dias muito felizes e que recordarei para sempre com muito carinho.

A toda equipa do Hospital Referência Veterinário Montenegro e meus colegas e amigos estagiários, obrigada por serem pessoas incríveis e por todos os momentos maravilhosos!

Ao Dr. Rui Mota, por me inspirar na área da Neurologia.

À Vânia, a pessoa que tornou isto possível... Obrigada do fundo do meu coração.

A todos os animais com quem partilhei os meus dias de estágio, com todos deixei um bocadinho do meu coração para vos poder trazer no meu peito. Em especial à Elvira, Barry, Priscilla, Buggy, Lord, Julieta, Rex, Nala, Júnior, Chumbinho e Jorginho.

A todas as pessoas com quem me cruzei estes anos de faculdade que me fazem recordar os tempos de estudante com um sorriso no rosto. Sem vocês, teria sido muito mais difícil. Obrigada por estarem do meu lado...

Aos irmãos que eu escolhi... os meus amigos de infância. Obrigada por fazerem parte da minha vida desde que me lembro e por saber que... sempre vão fazer.

Um obrigado especial ao Doutor Fernando Ferreira, meu coorientador, pela pronta disponibilidade para ajudar, e essencialmente... pela boa energia, que tornou tudo tão mais simples.

Ao Sérgio Simão, obrigada pela ajuda imprescindível.

Ao Médico Veterinário Modibo Mangara por me ter ensinado que é fácil acreditar... e que nunca se desiste.

À minha tia Maria Cabral, que estará sempre comigo, e Raquel. As únicas palavras que tenho são lágrimas no canto do olho. Obrigada por tudo...

Aos meus Avós... Pelos miminhos nos tempos de infância e de estudante...

Aos meus Pais... Obrigada por terem acreditado em mim, por estarem sempre comigo e por me ajudarem a tornar o sonho realidade. E...às minhas Irmãs, que são parte de mim... obrigada por tornarem a minha vida tão maravilhosa...

E àqueles que fizeram nascer o sonho e me deram forças para lutar por ele. As estrelinhas que me inspiraram e que amarei para sempre com todo o meu coração: Tommy, Jerry, Flecha, Bruce, Leão, Leo, Blacky, Malhadinha, Pompom, Molly, Bianca, Néfer e Matilde. E a todos os que me aquecem a alma e os dias: Sofia, Simba, Tico, Tattoo, Lady, Boss, Yara, Sasha, Indy e Tsuki.

APLICAÇÃO DAS TÉCNICAS DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NO DIAGNÓSTICO DE HÉRNIA DISCAL EM CÃO

Resumo

O objetivo deste trabalho consistiu numa descrição dos princípios físicos da tomografia axial computadorizada (TAC) e da ressonância magnética (RM) e das características imagiológicas das hérnias discais na espécie canina. Ao longo do trabalho, é feita uma revisão bibliográfica acerca da anatomia da coluna vertebral, abordagem ao paciente com suspeita de doença da coluna vertebral e considerações fisiopatológicas relativas às hérnias discais, cujo conhecimento é essencial no processo diagnóstico de pacientes com hérnia discal.

Na última seção deste trabalho, é apresentado um estudo de 103 casos diagnosticados com hérnia discal durante o período de 1 de Dezembro de 2015 a 31 de Maio de 2016. Dos 103 animais, 85 foram diagnosticados por TAC, 17 por RM e 1 por TAC e RM; no total, foram diagnosticadas 187 hérnias discais. Neste estudo verificou-se que a população diagnosticada se distribuiu pelas diferentes faixas etárias (1 a 14 anos), à exceção da região lombossagrada em que 79% da população se encontrou entre os 7 e 14 anos. O género masculino, a raça não-condrodistrófica (NCD) e as hérnias discais Hansen tipo II estiveram tendencialmente mais representados. Das raças puras presentes, a raça Bulldog Francês foi a que apresentou maior frequência relativa (22%). A região toracolombar foi a mais frequentemente acometida (68,4%), seguindo-se a região cervical (21,3%) e lombossagrada (10,2%). Os segmentos cervicais mais frequentemente acometidos foram o C3-C4 e o C6-C7; e os segmentos T8-T9, T9-10 e T0-T11 foram os que apresentaram menor frequência relativa. Relativamente aos sinais clínicos, em 29% dos animais com hérnia cervical, a dor cervical foi o único sinal clínico; e 51% dos animais com hérnia toracolombar apresentou-se em grau III ou IV. Na região lombossagrada, 79% dos animais apresentou sinais clínicos que também poderiam ser explicados por hérnias discais de outra localização. Os animais de raça condrodistrófica (CD) que apresentaram degenerescência de outros discos intervertebrais no estudo imagiológico ou com mais do que uma hérnia discal, eram tendencialmente mais novos do que os animais de raça NCD. As hérnias discais de localização foraminal representaram uma pequena percentagem de todas as hérnias discais diagnosticadas.

Palavras-chave: hérnia discal, tomografia axial computadorizada, ressonância magnética.

THE APPLICATION OF COMPUTED AXIAL TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSTIC OF INTERVERTEBRAL DISC DISEASE IN DOGS

Abstract

The aim of this paper was to describe the physical principles of the computerized axial tomography (CT scan) and the Magnetic Resonance Imaging (MRI), and the imaging features of the intervertebral disc disease in canine species. A bibliographic review is done, throughout this study, on the anatomy of the spine and an approach to the patients with suspected spinal disease, as well as pathophysiological considerations regarding intervertebral disc disease, knowledge of which is essential in the diagnostic process of patients with such disease.

In the last section of this paper, a case study is presented of 103 diagnosed cases of intervertebral disc disease, from the period of 1st December 2015 to 31st May 2016. Of the 103 animals, 85 were diagnosed by a CT scan, 17 by MRI and 1 by both CT scan and MRI. In total, 187 intervertebral disc herniations were diagnosed. Then, the diagnosed population spread through different age ranges (1 to 14 years old), with the exception of the lumbosacral region, in which 79% of the population was between 7 and 14 years old. The male gender, the non-chondrodystrophic breed (NCD) and the Hansen type II intervertebral disc disease were the most represented categories. Among the pure breeds, the French Bulldog was the most recurrent one (22%). The thoracolumbar region was the most affected (68,4%), followed by the cervical (21,3%) and the lumbosacral regions (10,2%). The most affected cervical segments were: C3-C4 and C6-C7; and the least present ones were: T8-T9, T9-10 and T10-T11.

Regarding the clinical signs, in 29% of the animals with cervical intervertebral disc disease, the cervical pain was the only sign; and 51% of the animals with thoracolumbar intervertebral disc disease varied between degree III or IV. In the lumbosacral region, 79% of the animals presented clinical signs which could also be explained by intervertebral disc disease in other regions. The chondrodystrophic breed animals (CD) which presented degeneration of other intervertebral discs in the imaging study or more than one intervertebral disc herniation were younger than the NCD breed dogs. The foraminal herniation represented a small percentage of all the diagnosed intervertebral disc herniations.

Keywords: intervertebral disc disease, computed axial tomography, magnetic resonance imaging

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	iii
RESUMO.....	v
ABSTRACT	vi
ÍNDICE	vii
ÍNDICE DE FIGURAS	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xii
ÍNDICE DE TABELAS	xiii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	xiv
LISTA DE SÍMBOLOS.....	xiv
PARTE I – Relatório de estágio	1
1.DESCRICÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	1
2. CASUÍSTICA.....	2
PARTE II – Revisão bibliográfica	5
1. INTRODUÇÃO	5
2. COLUNA VERTEBRAL	6
2.1. VÉRTEBRAS.....	6
2.2. ARTICULAÇÕES DA COLUNA VERTEBRAL	10
2.2.1. DISCOS INTERVERTEBRAIS	10
3. MEDULA ESPINHAL.....	12
3.1. TOPOGRAFIA VERTEBROMEDULAR.....	12
3.2. VARIAÇÕES REGIONAIS DA MEDULA ESPINHAL.....	13
3.3. MENINGES MEDULARES	14
3.4. VASCULARIZAÇÃO MEDULAR	15
3.5. MORFOLOGIA E FUNÇÃO DA MEDULA ESPINHAL.....	16
4. SISTEMA NERVOSO CENTRAL E SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO	18
4.1. ARCO REFLEXO	19
4.2. SISTEMAS MOTORES.....	20
4.2.1. NEURÓNIO MOTOR INFERIOR.....	21
4.2.1.1. SINAIS DE LESÃO NO NEURÓNIO MOTOR INFERIOR	21
4.2.2. NEURÓNIO MOTOR SUPERIOR	22
4.2.2.1. SINAIS DE LESÃO NO NEURÓNIO MOTOR SUPERIOR	22
4.3. SISTEMAS SENSORIAIS	24
4.3.1. SISTEMA SENSORIAL GERAL.....	24
4.3.2. DOR SUPERFICIAL E DOR PROFUNDA	24
4.3.3. PROPRIOCÇÃO	24
4.4. PERDA DE FUNÇÕES MOTORAS E SENSORIAIS POR COMPRESSÃO MEDULAR ...	24
5. ABORDAGEM AO PACIENTE COM SUSPEITA DE DOENÇA DA COLUNA VERTEBRAL..	26
5.1. HISTÓRIA DO PACIENTE.....	26
5.2. EXAME FÍSICO.....	27

5.3. EXAME NEUROLÓGICO	27
5.3.1. COMPONENTES DO EXAME NEUROLÓGICO	27
5.3.1.1. OBSERVAÇÃO	27
I) POSTURA	27
II) MOVIMENTO	28
5.3.1.2. PALPAÇÃO	29
I) AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO URINÁRIA	29
II) ATROFIA MUSCULAR	29
III) TÓNUS MUSCULAR	30
5.3.1.3. REAÇÕES POSTURAS	30
I) POSICIONAMENTO PROPRIOCEATIVO	30
II) CARRINHO-DE-MÃO	31
III) SALTO	31
IV) PROPULSÃO EXTENSORA	32
V) ESTAÇÃO/LOCOMOÇÃO BIPEDAL	32
VI) POSICIONAMENTO	33
5.3.1.4. REFLEXOS ESPINHAIS	34
I) MEMBROS PÉLVICOS	34
A) REFLEXO PATELAR	34
B) REFLEXO FLEXOR	35
II) MEMBROS TORÁCICOS	35
A) REFLEXO DO TRÍCEPS	35
B) REFLEXO DO BÍCEPS	36
C) REFLEXO FLEXOR	36
III) OUTROS REFLEXOS	37
A) REFLEXO PERINEAL	37
B) REFLEXO EXTENSOR CRUZADO	38
C) REFLEXO DE BABINSKI	38
D) REFLEXO CUTÂNEO DO TRONCO	38
5.3.1.5. EXAME DOS NERVOS CRANIANOS	39
5.3.1.6. AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE	41
I) AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE PROFUNDA	41
II) HIPERPATIA	41
III) NÍVEL SENSORIAL	43
5.4. AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DA LESÃO	45
5.5. LOCALIZAÇÃO DA LESÃO NA MEDULA ESPINHAL	46
6. HÉRNIAS DISCAIS	48
6.1. CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS	49
6.2. HÉRNIAS DISCAIS HANSEN TIPO I	50
6.2.1. CONSIDERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS	50
6.2.2. PREDISPOSIÇÃO	51

6.3. HÉRNIAIS DISCAIS HANSEN TIPO II	52
6.3.1. CONSIDERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS	52
6.3.2. PREDISPOSIÇÃO	52
6.4. HÉRNIAIS TRAUMÁTICAS	53
6.5. MIELOMALÁCIA PROGRESSIVA.....	53
7. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	55
7.1. PRINCÍPIOS FÍSICOS	57
7.1.1. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA.....	58
7.1.2. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	60
7.2. CARACTERÍSTICAS IMAGIOLÓGICAS	66
7.2.1. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA	66
I) DEGENERESCÊNCIA DO DISCO INTERVERTEBRAL.....	67
II) HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO I	68
III) HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO II	71
IV) HÉRNIA DISCAL TRAUMÁTICA	73
V) MIELOMALÁCIA.....	73
7.2.2. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	73
I) DEGENERESCÊNCIA DO DISCO INTERVERTEBRAL.....	75
II) HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO I	75
III) HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO II	77
IV) HÉRNIA DISCAL TRAUMÁTICA	78
V) MIELOMALÁCIA	78
PARTE III – Estudo dos cães diagnosticados com hérnia discal através das técnicas de TAC e/ou RM no período de estágio curricular	79
1. OBJETIVOS	79
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	79
3. RESULTADOS	80
3.1. HÉRNIAIS CERVICAIS.....	85
3.2. HÉRNIAIS TORACOLOMBARES.....	88
3.3. HÉRNIAIS LOMBOSSAGRADAS.....	91
4. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	94
BIBLIOGRAFIA	100

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Vértex cervicais, extremidade cranial à esquerda. A. Atlas, plano coronal. B. Áxis, plano lateral. C. Quinta vértebra cervical, plano lateral (adaptado de Dyce et al., 2010)	7
Figura 2: Vértebra torácica, plano lateral esquerdo (adaptado de Dyce et al., 2010)	8
Figura 3: Vértebra lombar, plano lateral esquerdo (adaptado de Dyce et al., 2010)	8
Figura 4: Sacro. À esquerda, plano ventral; à direita, plano cranial (adaptado de Dyce et al., 2010)	9
Figura 5: Vértex caudais. À esquerda, plano coronal; à direita, plano cranial (adaptado de Dyce et al., 2010)	9
Figura 6: Seção transversa da coluna vertebral do cão ao nível da vértebra T8 (adaptado de Dyce et al., 2010)	11
Figura 7: Relação topográfica dos segmentos da medula espinhal e dos níveis vertebrais da região cervical, torácica e lombar do cão (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	13
Figura 8: Cortes transversais da medula espinhal de cão; variações de diâmetro e as proporções relativas de substância branca e substância cinzenta (adaptado de Dyce et al., 2010)	14
Figura 9: Meninges (adaptado de Colville & Bassert, 2016)	15
Figura 10: Subdivisão esquemática da substância cinzenta da medula espinhal (adaptado de Dyce et al., 2010)	16
Figura 11: Subdivisões principais da matéria branca (funículo dorsal, lateral e ventral); representação do corno dorsal e ventral da substância cinzenta (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013)	17
Figura 12: Os cinco elementos do arco reflexo (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013)	20
Figura 13: Representação dos sistemas NMS e NMI, responsáveis pela função motora normal (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005)	20
Figura 14: Progressão dos sinais clínicos na compressão da medula espinhal (adaptado de Lorenz, Coates & Kent, 2011)	25
Figura 15: Posicionamento propriocetivo (adaptado de Lorenz et al., 2011)	31
Figura 16: Carrinho-de-mão (adaptado de Lorenz et al., 2011)	31
Figura 17: Salto (adaptado de Fossum, 2008)	32
Figura 18: Propulsão extensora (adaptado de Lorenz et al., 2011)	32
Figura 19: Posicionamento tátil (adaptado de Lorenz et al., 2011)	33
Figura 20: Reflexo patelar (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	35
Figura 21: Reflexo do tríceps (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	36
Figura 22: Reflexo do bíceps (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	36
Figura 23: Reflexo flexor do membro torácico (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	37
Figura 24: Reflexo perineal (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	37
Figura 25: Reflexo extensor cruzado (adaptado de Fossum, 2008)	38
Figura 26: Reflexo cutâneo do tronco (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	39
Figura 27: Avaliação da sensibilidade profunda (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	41
Figura 28: (A) Hiperpatia toracolombar e (B) cervical (adaptado de Fossum, 2008)	42
Figura 29: Nível sensorial; junção entre a área de sensibilidade diminuída ou ausente e a área de sensibilidade normal. Reparar na direção caudoventral das raízes nervosas da região toracolombar, responsável pela localização do nível sensorial um a dois corpos vertebrais caudais à lesão medular (adaptado de Fossum, 2008)	44
Figura 30: Dermátomos do cão, segundo vários estudos. Os dermatomos variam entre os indivíduos; e existe, normalmente, sobreposição da inervação de três segmentos medulares (adaptado de Lorenz et al., 2011)	44
Figura 31: Hérnia discal Hansen tipo I; extrusão discal (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	51
Figura 32: Hérnia discal Hansen tipo II; protrusão discal (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	52
Figura 33: Formação da imagem na TAC e na RM (adaptado de Thrall, 2007)	57

Figura 34: Representação dos prótons no organismo. A. De forma aleatória. B. Alinhamento dos prótons sob um campo magnético forte (B_0), resultando numa magnetização de equilíbrio (M_0) (adaptado de Hage & Iwasaki, 2009)	61
Figura 35: Representação do movimento de precessão dos prótons em torno do eixo z do campo magnético (B_0) (adaptado de Hage & Iwasaki, 2009).....	62
Figura 36: Aplicação de um pulso de RF de 90° à magnetização longitudinal (M_0) (adaptado de Hage & Iwasaki, 2009)	62
Figura 37: Alinhamento da magnetização tecidual resultante (M_0). A. Antes da aplicação de um pulso de RF 90° . B. Depois da aplicação de um pulso de RF 90° (adaptado de Dewey & da Costa, 2016)	63
Figura 38: Sequência de pulso <i>spin-eco</i> . Aplicação de um pulso de 90° inicial, seguida de aplicação de um pulso de 180° , no tempo ($TE/2$) (adaptado de Mazzola, 2009).....	65
Figura 39: À esquerda: degenerescência discal identificada em T5-T6 e T11-T12 (setas verdes); hérnia discal Hansen tipo I em T12-13 (seta vermelha). À direita: degenerescência discal identificada em T5-T6, T10-T11, T11-T12 e T12-T13 (setas vermelhas) (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	68
Figura 40: Hérnia discal Hansen tipo I em L2-L3 associado a hematoma com extensão até T13-L1 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).....	69
Figura 41: Hérnia discal Hansen tipo I em C3-C4 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	69
Figura 42: (1) Hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1 associado a hematoma com extensão cranial, ao longo do corpo vertebral T13, e caudal, atingindo o corpo vertebral L1; (2) “sinal de vácuo” (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	70
Figura 43: Hérnia discal Hansen tipo I em C4-C5 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	70
Figura 44: Hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1 associada à presença de “sinal de vácuo” no canal vertebral (imagem cedida pelo Centro de Imagem Montenegro).....	70
Figura 45: Hérnia discal Hansen tipo II em L2-L3 (imagem cedida pelo Centro de Imagem Montenegro)	71
Figura 46: (1) Hérnia discal Hansen tipo II em L2-L3; (2) Hérnia discal Hansen tipo I em L3-L4 com hematoma associado (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	71
Figura 47: (1) Hérnia discal Hansen tipo II em C2-C3; (2) Hérnia discal Hansen tipo I em C3-C4 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).....	72
Figura 48: Hérnias discais Hansen tipo II em (1) T12-T13, (2) T13-L1 e (3) L2-L3 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	72
Figura 49: Hérnia discal traumática em T13-L1: extrusão de material discal não calcificado; (1) associado a “sinal de vácuo” (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	73
Figura 50: Hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1: sinal marcadamente hipointenso no disco intervertebral T13-L1, denotando degenerescência discal grave; com presença deste mesmo material no canal vertebral com compressão moderada da medula espinal; e sinal ligeiramente hiperintenso intramedular, compatível com edema (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	75
Figura 51: Hérnia discal Hansen tipo I em T11-T12: sinal marcadamente hipointenso ao nível do espaço intervertebral T11-T12 com extensão cranial ao longo do corpo vertebral de T11 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	76
Figura 52: Hérnia discal Hansen tipo I em L1-L2: sinal marcadamente hipointenso no canal vertebral, ao nível do espaço intervertebral L1-L2 com extensão caudal a longo do corpo vertebral de L2 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).....	77
Figura 53: Disco intervertebral T13-L1 com sinal hipointenso correspondendo a degenerescência discal, com protusão discal para o canal vertebral, de posição central com compressão medular leve (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	77
Figura 54: Hérnias discais Hansen tipo II em T12-T13 e T13-L1 associadas a sinal hipointenso discal, devido a degenerescência discal avançada; espondilose deformante ventral aos corpos vertebrais. Em T13-L1 a protusão apresenta maiores dimensões, levando a maior compressão medular com aumento ligeiro da intensidade intramedular na zona de ...	

compressão, indicativo de lesão medular ligeira (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)	78
Figura 55: Distribuição (%) das hérnias discais diagnosticadas por região da coluna vertebral: cervical (C), toracolombar (TL), lombossagrada (LS)	84

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribuição dos pacientes por espécie animal.....	2
Gráfico 2: Distribuição dos animais internados de acordo com a sua proveniência	3
Gráfico 3: Distribuição dos pacientes acompanhados no serviço de cirurgia.....	3
Gráfico 4: Distribuição dos pacientes no serviço de imagiologia	3
Gráfico 5: Distribuição dos pacientes apresentados à consulta.....	4
Gráfico 6: Distribuição dos pacientes apresentados a consultas de especialidade	4
Gráfico 7: Distribuição das idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal pelas técnicas de TAC e/ou RM no período de estágio curricular	80
Gráfico 8: Distribuição (%) por gênero dos animais diagnosticados com hérnia discal.....	81
Gráfico 9: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, diagnosticados com hérnia discal	81
Gráfico 10: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça não condrodistrófica, diagnosticados com hérnia discal	81
Gráfico 11: Distribuição, em frequências relativas, das raças puras diagnosticadas com hérnia discal.....	82
Gráfico 12: Distribuição (%) por idades dos animais de raça condrodistrófica diagnosticados com hérnia discal, com degenerescência de outro(s) disco(s) intervertebral(ais) associada	82
Gráfico 13: Distribuição (%) por idades dos animais de raça não condrodistrófica diagnosticados com hérnia discal, com degenerescência de outro(s) disco(s) intervertebral(ais) associada.....	83
Gráfico 14: Distribuição (%) dos animais diagnosticados com hérnia(s) discal(is), por número de discos intervertebrais acometidos.....	83
Gráfico 15: Distribuição, em frequência absoluta, dos animais de raça condrodistrófica e não condrodistrófica diagnosticados com mais de uma hérnia discal	83
Gráfico 16: Distribuição (%) por idades dos animais de raça condrodistrófica e não condrodistrófica diagnosticados com mais de uma hérnia discal	84
Gráfico 17: Frequências relativas das hérnias discais diagnosticadas: Hérnia Hansen tipo I, Hérnia Hansen tipo II, Hérnia traumática.....	84
Gráfico 18: Distribuição das idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal cervical	85
Gráfico 19: Distribuição (%) por gênero dos animais diagnosticados com hérnia discal cervical.....	86
Gráfico 20: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, com hérnia discal cervical	86
Gráfico 21: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça não condrodistrófica, com hérnia discal cervical	86
Gráfico 22: Frequências relativas das hérnias discais cervicais: Hérnia Hansen tipo I; Hérnia Hansen tipo II; Hérnia traumática.....	87
Gráfico 23: Sinais clínicos, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal cervical	88
Gráfico 24: Distribuição das idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal toracolombar	89
Gráfico 25: Distribuição (%) por gênero dos animais diagnosticados com hérnia discal toracolombar.....	89
Gráfico 26: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, com hérnia discal toracolombar	89
Gráfico 27: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça não condrodistrófica, com hérnia discal toracolombar	90

Gráfico 28: Frequências relativas das hérnias discais toracolombares: Hérnia Hansen tipo I; Hérnia Hansen tipo II; Hérnia traumática.....	90
Gráfico 29: Sinais clínicos, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal toracolombar	91
Gráfico 30: Distribuição das idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia L7-S1	92
Gráfico 31: Distribuição por género (%) dos animais diagnosticados com hérnia discal L7-S1	92
Gráfico 32: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, com hérnia discal L7-S1	92
Gráfico 33: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça não condrodistrófica, com hérnia discal L7-S1	93
Gráfico 34: Frequências relativas hérnias discais L7-S1 por categorias: Hérnia Hansen tipo II; Não Especificada (NE)	93
Gráfico 35: Sinais clínicos, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal L7-S1	94

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Resumo dos sinais do NMI e NMS (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2006)	23
Tabela 2: Sinais de NMI ou NMS nos diferentes segmentos da medula espinhal (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2006)	23
Tabela 3: Localização da lesão na medula espinhal (adaptado de Nelson & Couto, 2010)	46
Tabela 4: Localização dos segmentos medulares nos corpos vertebrais do cão (adaptado de Nelson & Couto, 2010)	47
Tabela 5: Mecanismos de doença que podem afetar o sistema nervoso. Esquema VITAMIN-D (adaptado de Nelson & Couto 2010; Dewey & da Costa, 2016)	47
Tabela 6: Etapas do diagnóstico neurológico (adaptado de Nelson & Couto, 2010)	47
Tabela 7: Distribuição (%) das hérnias discais diagnosticadas por localização no canal vertebral.....	85
Tabela 8: Distribuição (%) das hérnias discais cervicais por localização no canal vertebral...	87
Tabela 9: Distribuição (%) das hérnias discais cervicais por segmento vertebral acometido..	87
Tabela 10: Distribuição (%) das hérnias discais cervicais por localização no canal vertebral.	90
Tabela 11: Distribuição (%) das hérnias discais toracolombares por segmento vertebral acometido	91
Tabela 12: Distribuição (%) das hérnias discais L7-S1 por localização no canal vertebral	93

LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS

C	Vértebra cervical ou segmento medular cervical
Cd	Vértebra caudal ou segmento medular caudal
CD	Condrodistróficas
DDIV	Doença do disco intervertebral
DIV	Disco intervertebral
Gd-DTPA	Gadolínio-ácido dietilenotriaminopentaacético
L	Vértebra lombar ou segmento medular lombar
LCR	Líquido cefalorraquidiano
LS	Lombossagrada
NC	Nervo craniano
NCD	Não condrodistróficas
NE	Não especificada
NMI	Neurónio motor inferior
NMS	Neurónio motor superior
RF	Radiofrequência
RM	Ressonância magnética
S	Vértebra sacral ou segmento medular sacral
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
T	Vértebra torácica ou segmento medular torácico
TAC	Tomografia axial computadorizada
TE	Tempo de eco
TL	Toracolombar
TR	Tempo de repetição

LISTA DE SÍMBOLOS

%	por cento
<	inferior
>	superior
O ₂	oxigénio
CO ₂	dióxido de carbono

PARTE I – Relatório de estágio

1. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Nesta seção serão descritas as atividades desenvolvidas ao longo dos seis meses de estágio na Área de Clínica de Animais de Companhia.

O estágio decorreu no Hospital de Referência Veterinária Montenegro, de 1 de dezembro de 2015 a 31 de maio de 2016, com os seguintes turnos de trabalho: 5 turnos das 9-19 horas, 54 turnos das 9-17 horas, 33 turnos das 14-22 horas, 18 turnos das 17-10 horas e 12 turnos de 25 horas. O estágio resultou num total de 1352 horas aproximadas com rotações entre o Internamento, Consultas, Cirurgia, Imagiologia e Recepção.

Sempre que o meu turno me permitiu, assisti à reunião matinal das 9-10 horas, onde a equipa de médicos veterinários discutia os casos clínicos dos pacientes internados e onde os estagiários eram estimulados a desenvolver trabalhos, relativamente aos casos clínicos acompanhados ou outros temas de interesse comum. No meu caso foram-me sugeridas as seguintes apresentações: “Polineuropatias”, “Hemofilia”, “Terapêutica médica da Insuficiência Cardíaca” e “Princípios básicos de sutura”.

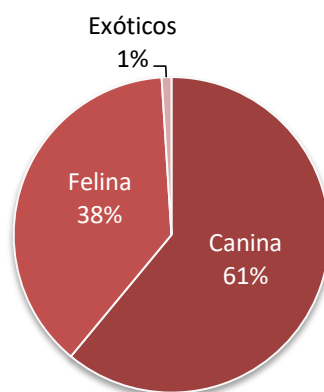
No internamento fui responsável pelos exames físicos dos pacientes, que tinham lugar às 8 horas da manhã, nos turnos das 17-10 horas ou de 25 horas; sendo que, em todos os turnos realizei atividades como: alimentações, passeios, higiene dos animais, medicações (orais, parentéricas e tópicas), limpeza de ouvidos/narinas, limpeza de suturas, pensos e tratamento de feridas, contenções, colheitas sanguíneas e colocação de cateteres, preparação de sistemas de soro, nebulizações, aplicação de enemas, fisioterapia (aplicação de calor e de frio, movimentos passivos e ativos, eletroestimulação), monitorização de pacientes críticos ou de pacientes em recobro pós-operatório, limpeza e desinfeção de material e reposição de *stock*. Neste serviço foi-me ainda possível auxiliar em: algalias, transfusões de sangue, realizações de eletrocardiograma e medições de pressão arterial; bem como participar na ressuscitação cardiopulmonar e eutanásia de animais internados ou hospitalizados de urgência. Nas consultas desempenhei diversas atividades como: auxiliar na contenção de pacientes e na realização de exames físicos e neurológicos, preparação e administração de vacinas, administração oral/injetável/tópica de medicação, limpeza de ouvidos/feridas/suturas, preenchimento de requisições para análises sanguíneas, procurando auxiliar o médico veterinário responsável nas atividades que este requeresse. Na recepção fui responsável pela abertura de novas fichas de cliente, atualização das fichas existentes, pesagem dos animais, vendas (de rações, desparasitantes e medicação, sob autorização do médico veterinário responsável), acompanhamento dos clientes e pacientes até às consultas e esclarecimento de dúvidas e assistência aos clientes.

Na área de cirurgia pude acompanhar os pacientes desde a preparação pré-cirúrgica até à fase de recobro pós-operatório. Realizei ainda outras atividades como administração de medicação pré-cirúrgica, preparação do campo cirúrgico, indução anestésica e monitorização da anestesia. Como ajudante de cirurgião desempenhei um papel ativo, auxiliando o cirurgião naquilo que este necessitasse aquando da execução das técnicas, tendo tido a oportunidade de realizar suturas cutâneas. Na área de imagiologia pude acompanhar inúmeros pacientes, tendo participado ativamente quer na contenção dos animais durante a realização de radiografias, ecografias e ecocardiografias, quer na interpretação destes exames. Foi-me também possível realizar o exame de radiografia digital a alguns pacientes e acompanhar a realização de endoscopias. Por último, tive a oportunidade de acompanhar pacientes referenciados para o Centro de Imagem Montenegro (aplicação das técnicas de tomografia axial computadorizada e ressonância magnética).

2. CASUÍSTICA

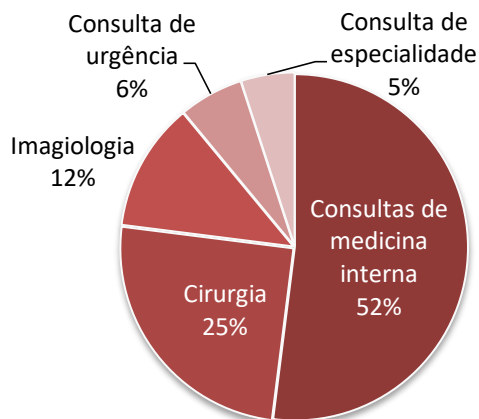
A casuística observada ao longo do estágio curricular está descrita em frequências relativas dos pacientes distribuídos por espécies canina, felina e exóticos (Gráfico 1).

Gráfico 1: Distribuição dos pacientes por espécie animal.



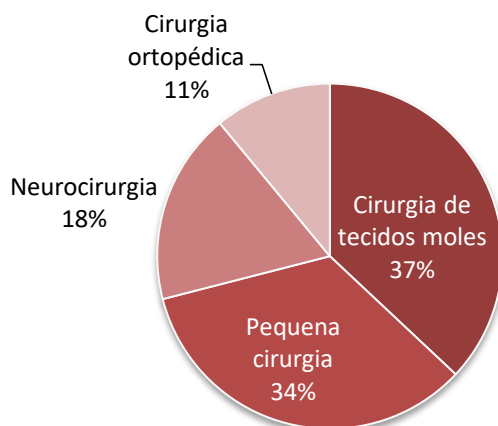
No Gráfico 2, relativo ao internamento, está descrita a distribuição dos pacientes hospitalizados de acordo com a sua proveniência: consultas de medicina interna, cirurgia (recobro pós-operatório), serviços de imagiologia (animais submetidos a anestesia geral para aplicação da técnica de tomografia axial computadorizada ou ressonância magnética), consultas de urgência e consultas de especialidade.

Gráfico 2: Distribuição dos animais internados de acordo com a sua proveniência.



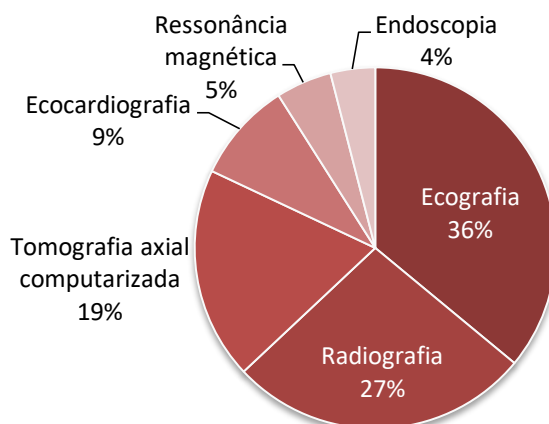
As áreas de intervenção no serviço de cirurgia foram: cirurgia de tecidos moles, pequena cirurgia, neurocirurgia e cirurgia ortopédica (Gráfico 3).

Gráfico 3: Distribuição dos pacientes acompanhados no serviço de cirurgia.



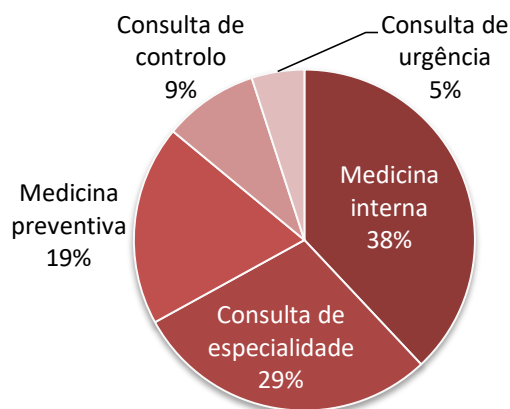
Os pacientes que realizaram exames complementares de diagnóstico, no serviço de imagiologia, encontram-se distribuídos respetivamente pelo exame a que foram submetidos (Gráfico 4).

Gráfico 4: Distribuição dos pacientes no serviço de imagiologia.



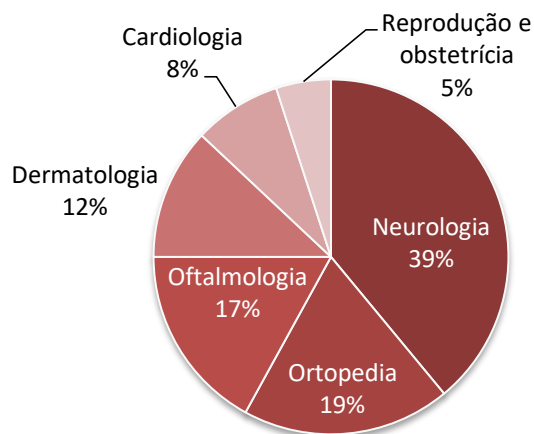
No Gráfico 5, relativo às consultas, está descrita a distribuição dos animais apresentados a consultas de medicina interna, consultas de especialidade, medicina preventiva, consultas de controlo e consultas de urgência.

Gráfico 5: Distribuição dos pacientes apresentados à consulta.



Por sua vez, os pacientes que se apresentaram a consultas de especialidade estão distribuídos pelas respetivas áreas: neurologia, ortopedia, oftalmologia, dermatologia, cardiologia e reprodução e obstetrícia (Gráfico 6).

Gráfico 6: Distribuição dos pacientes apresentados a consultas de especialidade.



PARTE II – Revisão bibliográfica

1. INTRODUÇÃO

A doença do disco intervertebral é o problema da coluna vertebral mais comum na espécie canina (Dewey & da Costa, 2016), representando 2,02% de todas as doenças diagnosticadas em cães (Platt & Olby, 2004; Platt & Garosi, 2012). Atualmente, as hérnias discais são divididas nas categorias Hansen tipo I e Hansen tipo II, sendo que a localização e a força da extrusão (Hansen tipo I) ou da protrusão (Hansen tipo II) ditam a gravidade da disfunção neurológica. Para além da ocorrência espontânea da degenerescência discal, as hérnias discais podem ocorrer secundariamente a trauma (Fossum, 2008). Uma terceira categoria, a hérnia discal traumática, pode ocorrer no disco intervertebral não degenerado quando este é submetido a pressão extrema (Thrall, 2010).

Os objetivos da abordagem ao paciente com suspeita de doença da coluna vertebral são averiguar se o problema tem origem na coluna vertebral e localizar a lesão; avaliar a gravidade do deficit neurológico e identificar o processo da doença; determinar a forma mais adequada de tratamento e fazer uma previsão do prognóstico (Sharp & Wheeler, 2005). Esta abordagem deve iniciar-se com um exame sistemático adequado, consistindo na recolha da história do paciente, realização de um exame físico completo e exame neurológico (Fossum, 2008). Após a realização do exame neurológico, é possível identificar a localização de uma lesão medular, dentro das regiões funcionais da medula espinhal. É importante reconhecer que os segmentos medulares não têm uma correlação direta com a localização vertebral. Após a localização da lesão nos segmentos medulares e vértebras, é necessário criar uma lista de diagnósticos diferenciais (Nelson & Couto, 2010).

A tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética são técnicas não invasivas; valiosas na localização, identificação e caracterização de muitas lesões neurológicas (Nelson & Couto, 2010), permitindo a obtenção de imagens transversais e desta forma, uma localização anatómica mais precisa da lesão. Relativamente à radiografia estas técnicas apresentam ainda as seguintes vantagens: maior resolução de contraste, capacidade de diferenciar tecidos de diferentes composições em várias tonalidades de cinzento ou níveis de brilho; e ausência de sobreposição de estruturas (Fossum, 2008; Thrall, 2010). Geralmente, as imagens iniciais, são adquiridas através de um segmento da coluna vertebral baseado na neurolocalização da lesão (da Costa & Samii, 2010). A escolha da técnica a aplicar dependerá da disponibilidade do equipamento, familiaridade do médico com o procedimento e implicações de custo (Barr & Kirberger, 2005).

2. COLUNA VERTEBRAL

2.1. Vértébras

Na espécie canina existem sete vértebras cervicais, treze torácicas, sete lombares, três sacrais e vinte e três caudais, representadas por: C7, T13, L7, S3, Cd20-23 (Dyce, Sack & Wensing, 2010). A maioria das vértebras que compõe a coluna vertebral, do crânio à extremidade da cauda, apresenta um padrão comum. No entanto, exibem características que permitem diferenciá-las em vértebras cervicais, torácicas, lombares, sacrais e caudais (Dyce et al., 2010).

As vértebras são compostas por um corpo vertebral, arco vertebral, processo espinhoso, processos articulares e processos transversos (Dyce et al., 2010). Os processos transversos apresentam forâmenes transversos, que dão passagem à artéria e veia vertebral e a um plexo simpático. Na região torácica e lombar existem ainda os processos mamilares e os processos acessórios (Sisson & Grossman, 2005).

O arco vertebral, encerra o forâmen vertebral, sendo que a soma dos forâmenes vertebrais constitui o canal vertebral (Dyce et al., 2010); contribuindo para a sua formação, a superfície dorsal dos corpos vertebrais (Sisson & Grossman, 2005). A articulação de duas vértebras origina o forâmen intervertebral, delimitado pelas incisuras vertebrais, permitindo a passagem dos nervos espinhais e vasos sanguíneos que suprem as estruturas adjacentes (Dyce et al., 2010). Os corpos vertebrais de duas vértebras adjacentes unem-se através de um disco intervertebral, fibrocartilaginoso (Sisson & Grossman, 2005).

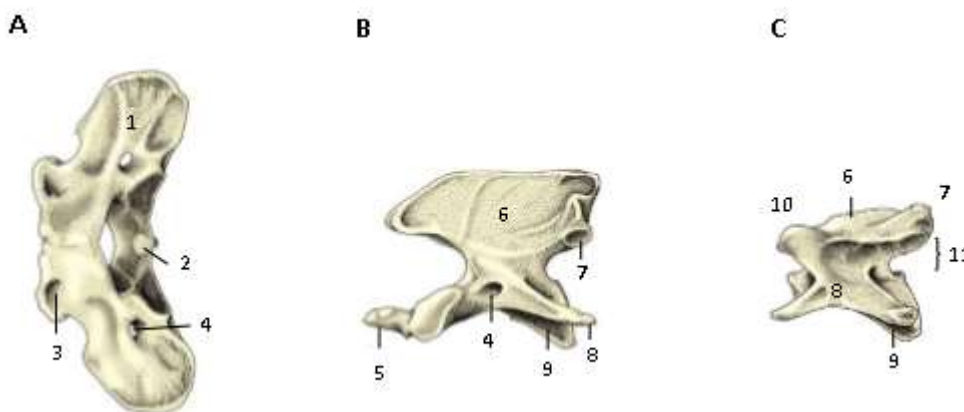
A primeira vértebra cervical (Figura 1A), o atlas, apresenta um arco ventral e um arco dorsal. O arco dorsal apresenta os forâmenes transversos, situados na base das asas; os forâmenes vertebrais laterais para o primeiro nervo cervical, junto do seu bordo cranial; e as incisuras alares, no bordo cranial, dando passagem ao ramo ventral do mesmo nervo (Dyce et al., 2010).

A segunda vértebra cervical (Figura 1B), o áxis, apresenta uma projeção cranial que se encaixa no forâmen vertebral do atlas, o processo odontóide; ao redor do qual o atlas pode rodar, permitindo a rotação da cabeça. Os forâmenes transversos estão localizados nos processos transversos; e a extremidade caudal do arco apresenta processos articulares caudais para a terceira vértebra cervical (Dyce et al., 2010).

Os corpos vertebrais da terceira à sétima vértebras cervicais (Figura 1C) tornam-se progressivamente mais curtos (Sisson & Grossman, 2005), enquanto os processos espinhosos aumentam em altura e a inclinação se torna mais cranial (Dyce et al., 2010). Os processos transversos destas vértebras, à exceção da sétima vértebra cervical, ramificam-se num tubérculo ventral, situado cranialmente; e dorsal, situado caudalmente (Sisson & Grossman, 2005).

A sétima vértebra cervical, que faz a transição com a região torácica, diferencia-se por apresentar o processo espinhoso mais saliente, não apresentar forâmenes transversos e pela presença de facetas articulares na extremidade caudal para articulação com a cabeça do primeiro par de costelas (Dyce et al., 2010).

Figura 1: Vértebras cervicais, extremidade cranial à esquerda. A. Atlas, plano coronal. B. Áxis, plano lateral. C. Quinta vértebra cervical, plano lateral (adaptado de Dyce et al., 2010).



1- asa do atlas, 2- fossa para o processo odontóide, 3- forâmen vertebral lateral, 4- forâmen transverso, 5- processo odontóide, 6- processo espinhoso, 7- processo articular caudal, 8- processo transverso, 9- corpo vertebral, 10- processo articular cranial, 11 – posição do forâmen intervertebral, resultante da articulação da quinta vértebra cervical com a sexta vértebra cervical.

As vértebras torácicas (Figura 2) articulam-se com as costelas correspondendo às mesmas em número de pares. Estas apresentam facetas articulares em ambas as extremidades para articulação com as cabeças das costelas e, nos processos transversos, para articulação com os tubérculos (Dyce et al., 2010). Na primeira metade da região torácica os longos processos espinhosos possuem praticamente o mesmo comprimento, diminuindo gradualmente em altura na segunda metade. Em direção ao final da série torácica, ocorre uma mudança da orientação caudodorsal para uma craniodorsal dos processos espinhosos (Dyce et al., 2010). A inclinação caudal é mais marcada na nona e décima vértebras; a partir da décima primeira, vértebra anticlinal (praticamente vertical), as vértebras inclinam-se ligeiramente no sentido cranial (Sisson & Grossman, 2005). Outra característica das vértebras torácicas é a presença de processos mamilares e acessórios. Os processos mamilares, presentes a partir da terceira vértebra, são curtas projeções dorsais dos processos transversos; e, a partir da décima primeira vértebra, migram gradualmente para se unirem aos processos articulares craniais (Dyce et al., 2010). Os processos acessórios surgem da margem caudal do arco e estão presentes nas últimas três vértebras torácicas (Sisson & Grossman, 2005).

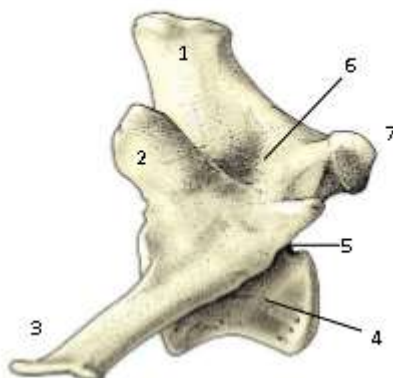
Figura 2: Vértebra torácica, plano lateral esquerdo (adaptado de Dyce et al., 2010).



1- processo espinhoso, 2- processo articular caudal, 3- processo transverso com fôvea costal, 4- processo mamilar, 5- incisura vertebral caudal, 6 e 7- fôveas costais, 8- corpo vertebral.

As vértebras lombares (Figura 3) diferem das torácicas por apresentarem corpos mais longos, uniformes, ausência de facetas costais e processo espinhoso curto. Estas vértebras também apresentam processos mamilares, fundidos com os processos articulares craniais; e ocasionalmente processos acessórios proeminentes (Dyce et al., 2010), entre o processo transverso e o processo articular caudal (Sisson & Grossman, 2005).

Figura 3: Vértebra lombar, plano lateral esquerdo (adaptado de Dyce et al., 2010).



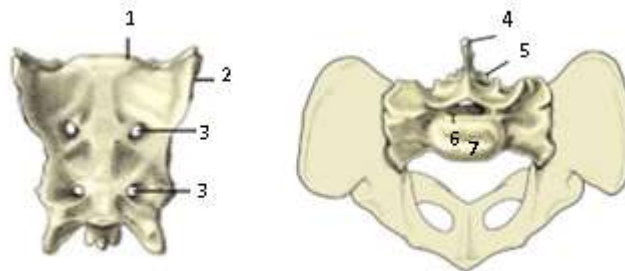
1- processo espinhoso, 2- processo articular cranial, 3- processo transverso, 4- corpo vertebral, 5- incisura vertebral caudal, 6- arco vertebral, 7- processo articular caudal.

A coluna vertebral continua-se pelo sacro (Figura 4), caudalmente às vértebras lombares (Dyce et al., 2010). O sacro, curto e de forma quadrangular, resulta da fusão de três vértebras (Sisson & Grossman, 2005), envolvendo os discos intervertebrais ossificados (Dyce et. al, 2010). O sacro profundamente localizado entre as asas dos ílios, forma uma articulação rígida com as mesmas através da primeira vértebra sacral (Dyce et al., 2010).

A face dorsal do sacro é marcada por uma crista mediana formada pelos processos espinhosos das vértebras sacrais. Em cada um dos lados existem dois tubérculos, vestígios dos processos articulares fundidos (Sisson & Grossman, 2005).

A margem lateral do osso é formada pela fusão dos processos transversos e possui, em direção à extremidade cranial, a superfície articular para o ílio, a face auricular. O sacro possui, na sua face dorsal e ventral, forâmenes que dão passagem aos ramos dorsal e ventral dos nervos sacrais, respetivamente. Por fim, a junção da face ventral com a extremidade cranial da primeira vértebra sacral, forma um lábio conhecido como promontório (Dyce et al., 2010).

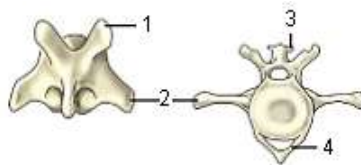
Figura 4: Sacro. À esquerda, plano ventral; à direita, plano cranial (adaptado de Dyce et al., 2010).



1- promontório, 2- face auricular, 3- forâmenes sacrais ventrais, 4- processo espinhoso, 5- faceta articular rudimentar, 6- canal sacral, 7- corpo vertebral.

O número de vértebras caudais pode variar de indivíduo para indivíduo e entre raças. Essas vértebras (Figura 5) apresentam uma simplificação progressiva na forma (Dyce et al., 2010), estando apenas completamente desenvolvidas na parte cranial da região (Sisson & Grossman, 2005). As vértebras mais craniais, geralmente da quarta à sexta vértebras caudais protegem a artéria principal da cauda (Dyce et al., 2010), a artéria caudal média (Sisson & Grossman, 2005). Esta proteção é conferida sob a forma de arcos ventrais (hemais), pequenos ossos em forma em V (ossos do arco hemal) unidos às extremidades caudais das superfícies ventrais dos corpos. Podem ser encontrados pequenos processos hemais em posições semelhantes noutras vértebras (Dyce et al., 2010).

Figura 5: Vértebras caudais. À esquerda, plano coronal; à direita, plano cranial (adaptado de Dyce et al., 2010).



1- processo articular cranial, 2- processo transversos, 3- processo espinhoso, 4- arco hemal.

2.2. Articulações da coluna vertebral

As vértebras formam dois conjuntos de articulações: um cartilaginoso, entre dois corpos vertebrais adjacentes; e um sinovial, entre as facetas articulares dos arcos vertebrais. Além disso, existem três ligamentos longos com uma extensão apreciável ao longo da coluna vertebral (Dyce et al., 2010).

O ligamento longitudinal dorsal segue pela superfície ventral do canal vertebral (superfície dorsal dos corpos vertebrais), desde o eixo até ao sacro. O ligamento longitudinal ventral, segue pela superfície ventral dos corpos vertebrais, da região torácica média até ao sacro; sendo que, o seu papel é desempenhado cranialmente pelo músculo longo do pescoço. O ligamento supraespinhoso, segue ao longo dos ápices dos processos espinhosos (ou ao lado deles) das vértebras torácicas e lombares. Uma continuação cranial desse ligamento, o ligamento da nuca, estende-se do processo espinhoso do eixo até à extremidade do processo espinhoso da primeira vértebra torácica (Dyce et al., 2010), mostrando um importante papel na sustentação da cabeça do cão (Sisson & Grossman, 2005).

Na região cranial, onde existe movimentação livre da cabeça, e na região sacral onde ocorre a fusão sacral, este padrão é modificado. A articulação atlantoccipital é formada pelos côndilos do crânio e as fossas articulares do atlas, sendo o movimento restrito à flexão e à extensão, no plano sagital. Na articulação atlantoaxial o movimento é restrito à rotação do eixo longitudinal do eixo (Dyce et al., 2010).

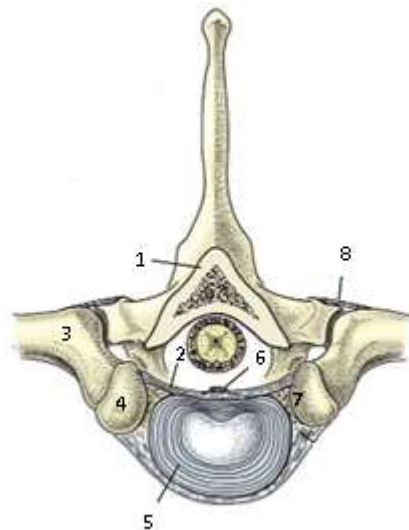
2.2.1. Discos intervertebrais

Os discos formam junções cartilaginosas entre os espaços intervertebrais; exceto entre a primeira e a segunda vértebras cervicais e as vértebras sacrais fundidas. (Dyce, 2010; Sharp & Wheeler, 2005; Thrall, 2010). Os discos intervertebrais representam 15% do comprimento total da coluna vertebral; percentagem correlacionada com o grau de flexibilidade da mesma (Dyce, 2010). O disco intervertebral (DIV), representado na Figura 6, é composto por um anel externo resistente, o anel fibroso, que envolve uma camada mais interna de aspeto gelatinoso, o núcleo pulposo (Thrall, 2010). O anel fibroso consiste em várias camadas concêntricas fibrocartilaginosas, firmemente aderidas às placas terminais das vértebras adjacentes. Apenas a camada mais externa do anel fibroso possui suprimento neurovascular (Thrall, 2010); incluindo fibras de dor. Os discos, por terem um pobre suprimento sanguíneo, são nutridos através de difusão (Sharp & Wheeler, 2005). O núcleo pulposo ocupa uma posição ligeiramente excêntrica (Dyce, 2010), enquanto o anel é mais fino na porção dorsal e mais espesso ventralmente, o que explica em parte, a tendência para a extrusão/protusão dorsal dos discos. O núcleo pulposo normal consiste numa mistura de proteoglicanos, fibras de colagénio, células mesenquimatosas e água; o que lhe confere um aspeto gelatinoso (Thrall, 2010).

No animal jovem está contido sob pressão, conferida pelo anel fibroso (Dyce, 2010). A importância funcional dos discos reside na contribuição para a flexibilidade da coluna e na absorção do impacto (Dyce et al., 2010). A absorção do impacto está dependente de um núcleo hidratado deformável e de um anel elástico íntegro (Thrall, 2010). Esta capacidade amortecedora diminui com a idade e com alterações degenerativas (Sharp & Wheeler, 2005), fatores determinantes na importância clínica dos discos. Estas alterações degenerativas poderão culminar na passagem de material discal para o canal vertebral, onde poderá provocar compressão medular e dos nervos produzindo disfunções frequentemente graves (Dyce et al., 2010).

Na região cervical, o ligamento longitudinal dorsal é mais espesso. Desta forma, é mais comum que o material discal se desloque dorsolateralmente e a radiculopatia (sinal de raiz nervosa). Na região toracolombar, o ligamento longitudinal dorsal é fino, predispondo esta zona a extrusão/protusão dorsal e consequente compressão medular grave. Os ligamentos intercapitais transversais, localizados ventralmente ao ligamento longitudinal dorsal e unindo as cabeças das costelas, sustentam a componente dorsal do anel; oferecendo resistência à componente dorsal do disco, cranialmente a T11 (Thrall, 2010).

Figura 6: Seção transversa da coluna vertebral do cão no nível da vértebra T8 (adaptado de Dyce et al., 2010).



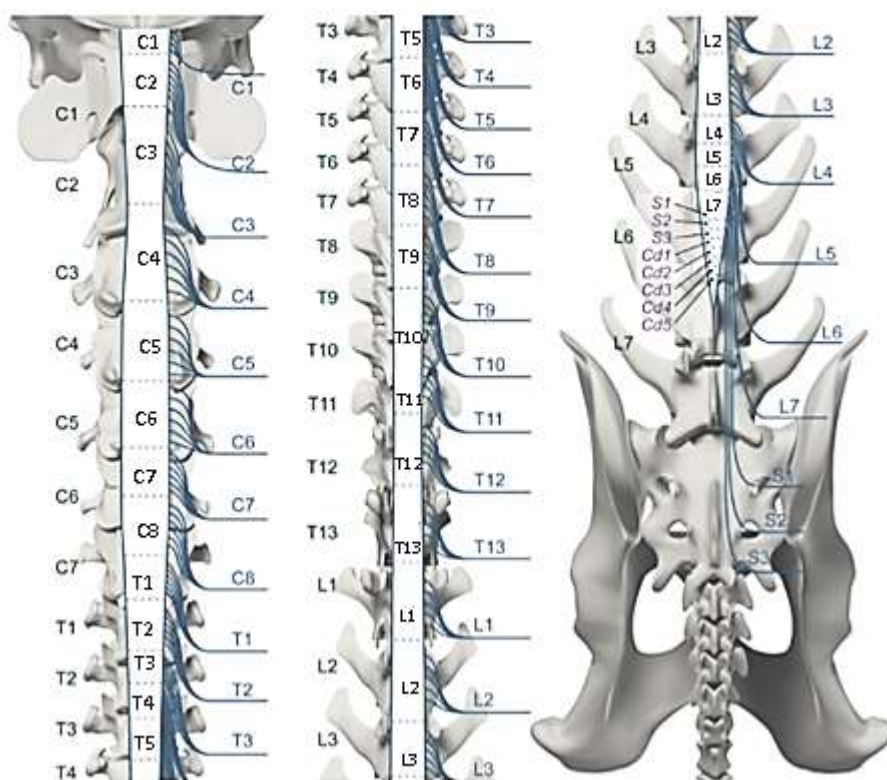
1-base do processo espinhoso, 2- ligamento intercapital, 3- tubérculo da costela, 4- cabeça da costela, 5- disco intervertebral; 6- ligamento longitudinal dorsal, 7- articulação costovertebral, 8- articulação costotransversa coberta pelo ligamento costotransverso.

3. MEDULA ESPINHAL

3.1. Topografia vertebromedular

A medula espinhal é uma estrutura alongada e relativamente cilíndrica, ligeiramente achatada dorsoventralmente (Sharp & Wheeler, 2005); correspondendo à parte do sistema nervoso central (SNC) caudal ao encéfalo, alojada no canal vertebral (Sisson & Grossman 2005). Na maioria dos cães, a medula estende-se do limite caudal do tronco cerebral, no forâmen magno, à sexta vértebra lombar (Dyce et al., 2010); podendo variar consoante a raça (de Lahunta, Glass & Kent, 2015). Em cães de pequeno porte a medula pode atingir o sacro, ou terminar em L4 em cães de grande porte (Dyce et al., 2010). A medula apresenta-se dividida nos segmentos: cervical de C1-C8; torácico de T1-T13, lombar de L1-L7, sacral de S1-S3, e caudal, em extensão variável (Sharp & Wheeler, 2005); segundo Lahunta, Glass & Kent (2015), Cd1-5. A localização da lesão neurológica refere-se aos segmentos da medula espinhal; sendo, por isso, muito importante compreender a relação existente entre estes e as vértebras (Sharp & Wheeler, 2005). Apesar dos segmentos da medula espinhal e das vértebras possuírem a mesma designação numérica (à exceção do segmento medular C8), os segmentos medulares raramente se encontram dentro da vértebra correspondente (Figura 7). Isto acontece porque a medula espinhal é mais curta do que a coluna vertebral, devido à diferença na taxa de crescimento fetal; e porque, os segmentos medulares são mais curtos do que os segmentos vertebrais. Desta forma, os segmentos medulares localizam-se cranialmente em relação às vértebras com a mesma denominação (Thrall, 2010); sendo mais pronunciado no segmento lombar caudal e sacrocaudal da medula espinhal (de Lahunta, Glass & Kent, 2015). Geralmente, os três segmentos sacrais encontram-se no quinto forâmen vertebral lombar e os segmentos caudais no sexto forâmen vertebral lombar. No entanto, os últimos dois segmentos torácicos e os dois (por vezes três) primeiros segmentos lombares, encontram-se inteiramente dentro das vértebras correspondentes (de Lahunta, Glass & Kent, 2015). Os nervos espinhais da primeira vértebra cervical deixam o canal vertebral através dos forâmenes laterais do arco do atlas (de Lahunta, Glass & Kent, 2015); e os restantes nervos da coluna vertebral cervical emergem do canal vertebral cranialmente às vértebras da mesma designação (Sharp & Wheeler, 2005). Os nervos espinhais de C8, no entanto, emergem entre as vértebras C7 e T1 (Sharp & Wheeler, 2005); ou seja, caudalmente à última vértebra cervical (de Lahunta, Glass & Kent, 2015). Os nervos espinhais torácicos e lombares surgem caudalmente à vértebra da mesma designação numérica (Dyce et al., 2010); através dos forâmenes intervertebrais caudais (de Lahunta, Glass & Kent, 2015). A partir de cada segmento, emergem raízes dorsais e ventrais, que se unem para formar os nervos espinhais segmentares (Sharp & Wheeler, 2005) ao nível do forâmen intervertebral (de Lahunta, Glass & Kent, 2015).

Figura 7: Relação topográfica dos segmentos da medula espinal e dos níveis vertebrais da região cervical, torácica e lombar do cão (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



3.2. Variações regionais da medula espinal

A seção da medula espinal varia de tamanho nos diferentes níveis do canal vertebral (Sisson & Grossman, 2005) (Figura 8); consistindo nas seguintes variações regionais: maior diâmetro na região do atlas e do eixo, existência de intumescências cervical e lombar e de um afilamento final caudal, cone medular (Dyce et al., 2010). O cone medular corresponde à extremidade caudal estreita da medula espinal (de Lahunta, Glass & Kent, 2015).

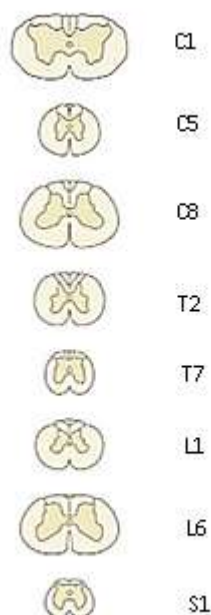
A partir das intumescências cervical e lombar surgem os neurônios motores inferiores (NMI) dos membros torácicos e pélvicos (Sharp & Wheeler, 2005); ou seja, o plexo braquial e o plexo lombossagrado, respectivamente (Dyce et al., 2010).

As intumescências são explicadas pelo aumento de substância branca e corpos celulares associados à inervação dos membros (de Lahunta, Glass & Kent, 2015); não devendo ser confundidas com edema medular nas técnicas de imagem, como mielografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (Thrall, 2010).

Na maioria dos cães, a intumescência cervical envolve os segmentos medulares C6-T2 e a intumescência lombar envolve os segmentos medulares L4-S3 (Nelson & Couto, 2010). No entanto, isto pode ser variável, o que tem algum impacto na localização neurológica dentro dessas regiões (Sharp & Wheeler, 2005).

O conjunto de raízes de nervos espinhais na região lombossagrada é conhecido como cauda equina (Thrall, 2010). A cauda equina inclui os nervos espinhais L6-Cd5 (Dyce et al., 2010). Apesar destes nervos serem mais tolerantes à deformação e de existir um maior espaço epidural nesta região (Dyce et al., 2010), estes estão sujeitos do mesmo modo que a restante medula espinhal, a lesões compressivas do disco (Thrall, 2010). Assim, apesar de geralmente mais resistentes, a sua recuperação é pouco provável se estes forem sujeitos a lesão grave (Sharp & Wheeler, 2005).

Figura 8: Cortes transversais da medula espinhal de cão; variações de diâmetro e as proporções relativas de substância branca e substância cinzenta (adaptado de Dyce et al., 2010).



3.3. Meninges medulares

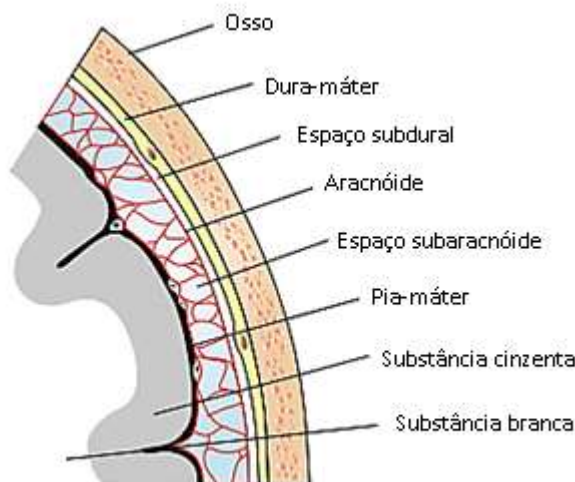
A medula espinhal e as raízes nervosas são revestidas por três membranas, as meninges: dura-máter, mais externa; membrana aracnóide, na face interna da dura-máter; e pia-máter, fixa à medula espinhal (Dyce et al., 2010) (Figura 9). É possível ver o seu esboço por mielografia ou ressonância magnética (Sharp & Wheeler, 2005). A membrana aracnóide e a pia-máter são as membranas mais delicadas (Dyce et al., 2010) e em conjunto denominam-se leptomeninges (Sharp & Wheeler, 2005). A dura-máter é fibrosa e resistente; e adere ao perióstio do atlas e do eixo, separando-se posteriormente. O espaço epidural é ocupado por tecido adiposo e um plexo venoso vertebral interno que protegem a medula espinhal. As meninges caudalmente ao cone medular, fundem-se para formar o filamento terminal, fixo na extremidade caudal (Dyce et al., 2010). Este filamento, geralmente, termina no sacro; no entanto, em alguns cães, pode estender-se entre L7 e as vértebras caudais (Sharp & Wheeler, 2005).

A dura-máter e a aracnóide estão separadas por um espaço capilar contendo uma pequena quantidade de líquido claro; podendo estar aumentado em efusões sanguíneas decorrentes de uma lesão. Neste espaço subdural existem ligamentos denticulados que ligam as meninges internas à dura-máter, sustentando a medula (Dyce et al., 2010).

O espaço subaracnóide, entre a membrana aracnóide e a pia-máter, é mais amplo do que o espaço subdural e menos uniforme na cavidade subaracnóide cranial e no espaço lombossagrado, ao redor do cone medular (Dyce et al., 2010). O espaço subaracnóide é atravessado por trabéculas aracnóides que suspendem a medula espinhal no interior do LCR (Sharp & Wheeler, 2005), que preenche este espaço (Thrall, 2010). O LCR é claro e aquoso (Dyce et al., 2010), com proteína e conteúdo celular muito baixos. Este líquido suspende e protege a medula espinhal contra o choque, permite alguma variação no volume do SNC sem alterar a pressão e tem funções metabólicas e nutricionais (Sharp & Wheeler, 2005). Em conjunto com o tecido adiposo epidural, permite o deslocamento durante os movimentos normais da coluna (Dyce et al, 2010).

A pia-máter está fixa à medula espinhal, preenchendo a fissura ventral da medula espinhal através de um espessamento (Dyce et al, 2010).

Figura 9: Meninges (adaptado de Colville & Bassert, 2016).



3.4. Vascularização medular

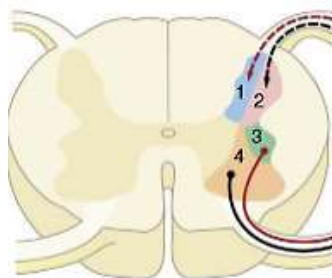
A medula espinhal é suprida pela artéria longitudinal ventral da coluna vertebral (de Lahunta, Glass & Kent, 2015), e por um par de artérias espinhais dorsolaterais (Dyce et al, 2010). A primeira segue pela fissura ventral da medula e as duas últimas seguem junto ao sulco de onde emergem as raízes dorsais dos nervos espinhais (Dyce et al., 2010). Todas seguem a extensão total da medula espinhal (de Lahunta, Glass & Kent, 2015), sendo reforçadas por ramos de artérias regionais (Dyce et al, 2010).

O plexo venoso vertebral interno tem uma distribuição semelhante ao das artérias (de Lahunta, Glass & Kent, 2015); e segue por toda a extensão da coluna vertebral, recebendo o sangue das vértebras, da musculatura adjacente e da medula espinhal. Este plexo é composto por pares de canais no espaço epidural ventral à medula, associando-se a canais venosos adjacentes como as veias cava cranial, ázigos e veia cava caudal, através de veias intervertebrais. Estas veias amortecem o impacto dos nervos espinhais na saída do canal vertebral. As veias que compõem o plexo não apresentam válvulas, permitindo que o sangue flua em qualquer direção. Não existem vasos linfáticos no tecido nervoso central (Dyce et al, 2010).

3.5. Morfologia e função da medula espinhal

A medula espinhal é composta por matéria cinzenta, disposta centralmente, e substância branca, na periferia (Sharp & Wheeler, 2005). Em seção transversal a substância cinzenta surge com forma aproximada a uma borboleta ou à letra H, perfurada por um pequeno canal central (Dyce et al., 2010). Este canal encontra-se preenchido por líquido cefalorraquidiano (LCR) e na maioria dos cães, apresenta um fundo cego no cone medular; embora em alguns tenha continuidade com o espaço subaracnóide lombar (Thrall, 2010). A medula encontra-se dividida em duas metades por um sulco dorsal longitudinal e uma fissura ventral, revestidos por pia-máter (Sharp & Wheeler, 2005). A substância cinzenta (Figura 10) possui um corno dorsal e um corno ventral (Dyce et al., 2010); sendo constituída principalmente por corpos celulares neuronais (de Lahunta, Glass & Kent, 2015), responsáveis pela sua coloração (Dyce et al, 2010). O corno dorsal da medula recebe os axónios das raízes dorsais (sensoriais); apresentando dorsomedialmente neurónios somáticos aferentes e dorsolateralmente neurónios viscerais aferentes. Do corno ventral emergem os axónios das raízes ventrais (motoras); sendo composto por neurónios somáticos eferentes, localizados ventralmente, e neurónios viscerais eferentes que formam uma coluna lateral confinada às regiões toracolombar e sacral da medula espinhal (Dyce et al, 2010).

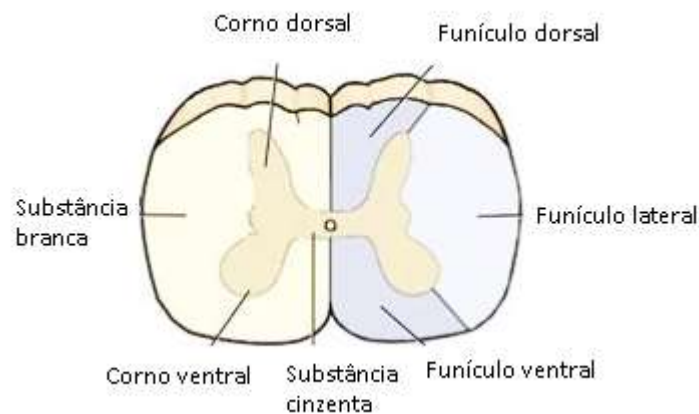
Figura 10: Subdivisão esquemática da substância cinzenta da medula espinhal (adaptado de Dyce et al., 2010).



- 1- neurónios aferentes somáticos, 2- neurónios aferentes viscerais, 1 e 2- corno dorsal;
3- neurónios eferentes viscerais, 4- neurónios eferentes somáticos, 3 e 4- corno ventral.

A substância branca (Figura 11) que envolve a substância cinzenta é dividida em três funículos de cada lado (Dyce et al, 2010); compostos por tratos de fibras nervosas ascendentes que transmitem informações sensoriais (propriocepção, tato, temperatura, pressão e dor) e descendentes que transmitem sinais motores (Nelson & Couto, 2010). No entanto, nem todos os feixes de fibras descendentes são motores e nem todos os feixes ascendentes são sensitivos (Dyce et al., 2010). O funículo dorsal está contido no sulco dorsal mediano e pela linha de origem das raízes dorsais; o funículo lateral localiza-se entre as linhas das raízes dorsal e ventral; e o funículo ventral localiza-se entre a linha das raízes ventrais e a fissura ventral da medula espinhal (Dyce et al, 2010).

Figura 11: Subdivisões principais da matéria branca (funículo dorsal, lateral e ventral); representação do corno dorsal e ventral da substância cinzenta (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).



4. SISTEMA NERVOSO CENTRAL E SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO

O sistema nervoso central (SNC) é constituído pela medula espinhal e pelo cérebro; o sistema nervoso periférico (SNP) é constituído pelos nervos espinhais e pelos nervos cranianos. Assim, os nervos espinhais e cranianos correspondem aos feixes de axónios do SNP que conduzem potenciais de ação para o SNC, constituindo as vias aferentes ou sensoriais; ou a partir do SNC, constituindo as vias eferentes ou motoras (Cunningham & Klein, 2008). Os sistemas aferentes e eferentes subdividem-se em somático e visceral. As fibras aferentes possuem ainda as subdivisões geral e especial (Dyce et al., 2010).

O sistema somático determina a relação do organismo com o ambiente exterior, como por exemplo a locomoção. O sistema visceral determina a relação com o ambiente interno, como por exemplo a regulação do sistema vascular e da frequência cardíaca, o controle da atividade glandular e dos processos digestivos (Dyce et al., 2010).

As fibras somáticas aferentes têm origem em recetores na pele (relacionadas a sensações exteroceptivas, como o tato, temperatura e dor) e tecidos mais profundos (categoria proprioceptiva relacionada a sensação mais profunda, como a angulação das articulações e a tensão dos músculos e tendões). As fibras somáticas aferentes especiais possuem origem restrita em órgãos sensoriais especiais: retina dos olhos (relacionada à visão) e os componentes cocleares e vestibulares (relacionados à audição e ao equilíbrio, respetivamente). As fibras relacionadas com a visão e com a audição são exteroceptivas e as relacionadas ao equilíbrio são proprioceptivas (Dyce et al., 2010).

As fibras somáticas eferentes conduzem a informação à musculatura estriada (Dyce et al., 2010).

As fibras viscerais aferentes e eferentes fazem parte do sistema nervoso autónomo, responsável pelo controlo involuntário da musculatura lisa, do músculo cardíaco, de algumas glândulas e de muitas funções fisiológicas (Cunningham & Klein, 2008). Assim, muitos desses órgãos recebem inervação pela divisão simpática (origem nos nervos espinhais das regiões toracolombares da medula) e pela divisão parassimpática (origem num pequeno número de nervos cranianos e nos nervos espinhais da região sacral) do sistema nervoso autónomo. Muitas destas fibras acabam por se unir a outros nervos, originando uma ampla distribuição periférica (Dyce et al., 2010).

As fibras viscerais aferentes originam-se de recetores (enteroceptivos) de vasos, glândulas e vísceras. Os potenciais de acção são gerados por recetores de tensão ou quimiorrecetores (por exemplo O_2 e CO_2) e transmitidos ao SNC (Cunningham & Klein, 2008). As fibras viscerais aferentes especiais surgem de órgãos sensoriais especiais relacionados ao olfato e paladar (Dyce et al., 2010).

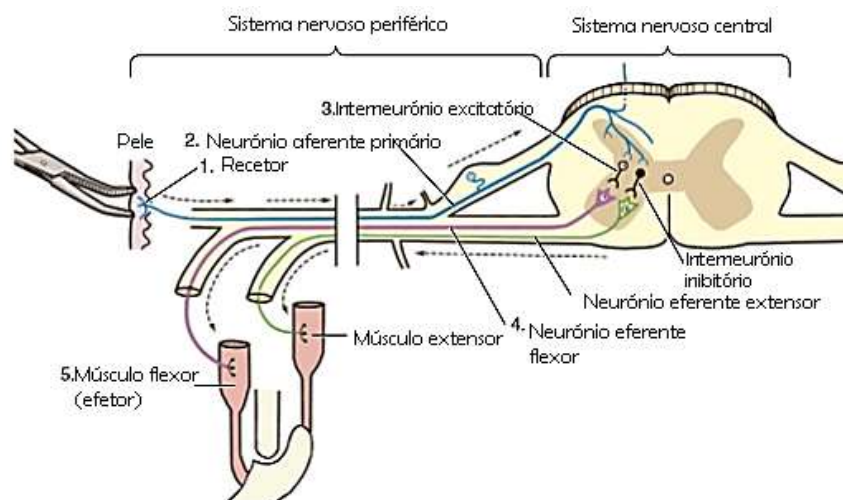
As fibras viscerais eferentes conduzem potenciais de ação à musculatura lisa das vísceras, dos vasos, à musculatura cardíaca e a algumas glândulas (Cunningham & Klein, 2008). O SNP e o SNC diferem na capacidade regenerativa dos seus axónios depois de uma lesão física; os axónios do SNP podem voltar a crescer lentamente, ligando-se novamente com os seus alvos periféricos; os axónios do SNC, possivelmente devido a características inibitórias do ambiente local, não se regeneram de maneira eficiente (Cunningham & Klein, 2008).

4.1. Arco reflexo

Os arcos reflexos constituem a base da resposta involuntária do animal ao ambiente, consistindo na deteção do estímulo sensorial, integração e resposta motora. O arco reflexo é composto por cinco componentes (Figura 12); a resposta reflexa estará alterada ou não existirá se qualquer um destes componentes não estiver a exercer a sua função. O reflexo inicia-se a partir do recetor sensorial, responsável pela transdução do estímulo ambiental, sendo que os potenciais de ação resultantes são proporcionais à intensidade do estímulo. O segundo componente do arco reflexo, o neurónio sensorial (aferente) transmite os potenciais de ação ao SNC; os neurónios sensoriais ligam-se à medula espinhal através das raízes dorsais ou ao cérebro através dos nervos craniais. O terceiro componente do arco reflexo é uma sinapse no SNC. A maioria dos arcos reflexos são polissináticos, com interneurónios entre os neurónios sensoriais e os neurónios motores. Mesmo no caso em que um neurónio sensorial participe num arco reflexo monossinático, geralmente irá estimular ramos que participam em reflexos polissináticos. Para além disso, a resposta reflexa envolve não só a excitação de determinado(s) músculo(s), mas também a inibição de músculo(s), normalmente antagonista(s). O quarto componente, um neurónio motor, transmite potenciais de ação do SNC ao órgão efector; deixando a medula espinhal através das raízes ventrais, e o cérebro, através dos nervos craniais. O quinto e último componente é o órgão-alvo que provocou o reflexo (Cunningham & Klein, 2008).

Ao testar os reflexos, é possível examinar de forma simples e direta, a função de um segmento específico da substância cinzenta da medula espinhal, as suas raízes nervosas e os nervos associados (Platt & Jaggy, 2010).

Figura 12: Os cinco elementos do arco reflexo (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).

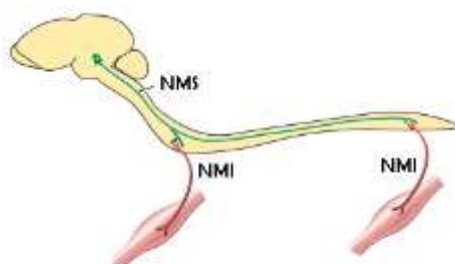


1.O receptor periférico transmite impulsos 2.via axônio aferente 3.até ao SNC. Dentro do sistema nervoso central o axônio aferente estabelece sinapse com outros neurónios 4.O neurónio eferente chamado neurónio motor inferior, transmite impulsos a partir do SNC. 5.O efetor neste diagrama é o músculo estriado (no sistema nervoso autónomo poderá ser músculo liso ou uma glândula). No reflexo flexor ilustrado, os neurónios motores inferiores flexores são excitados e os neurónios motores inferiores extensores são inibidos.

4.2. Sistemas motores

Os dois sistemas responsáveis pela função motora são os neurónios motores superior (NMS) e inferior (NMI), representados na Figura 13. Quando estes sistemas sofrem uma lesão surgem sinais como paresia ou paralisia consoante a gravidade da mesma (Lorenz & Kornegay, 2006). O objetivo do processo diagnóstico é determinar a localização, a extensão e a causa da lesão (Cunningham & Klein, 2008). É de extrema importância diferenciar os sinais do NMS e do NMI (Tabela 1) na neurolocalização clínica da lesão do sistema motor (Lorenz & Kornegay, 2006).

Figura 13: Representação dos sistemas NMS e NMI, responsáveis pela função motora normal (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



4.2.1. Neurónio motor inferior

O NMI é o neurónio eferente que estabelece ligação direta entre o SNC e um músculo ou glândula (Nelson & Couto, 2010), constituindo a via final comum para o efetor (Platt & Garosi, 2012). Os corpos celulares dos NMIs localizam-se na substância cinzenta ventral da medula espinhal ou nos núcleos dos nervos cranianos III-VII e IX-XII (Lorenz & Kornegay, 2006). Os axónios emergem do canal vertebral como raízes nervosas ventrais e nervos espinhais, formando os nervos periféricos que terminam na junção neuromuscular de um músculo (Nelson & Couto, 2010); produzindo a contração muscular necessária para manter a postura, suportar o peso e fornecer a marcha (Platt & Garosi, 2012). Os NMIs de importância clínica são os que inervam os membros localizados na intumescência cervical e lombossagrada, a bexiga e os esfínteres anais e uretrais (Dewey & da Costa, 2016).

4.2.1.1. Sinais de lesão no neurónio motor inferior

As lesões do NMI produzem, caudalmente ao nível da lesão, um conjunto característico de sinais clínicos (Lorenz & Kornegay, 2006). Estes sinais incluem paresia (fraqueza) ou paralisia (perda de função motora), diminuição ou ausência de tônus muscular, atrofia muscular e diminuição ou ausência de reflexos espinhais (Nelson & Couto, 2010). A paresia ou paralisia, a hipotonia ou atonia e a hiporreflexia ou arreflexia ocorrem imediatamente após a lesão (Lorenz & Kornegay, 2006). A paralisia acontece porque na lesão do NMI os potenciais de ação não atingem a junção neuromuscular. A paralisia completa em que não ocorre qualquer contração muscular é denominada paralisia flácida. No entanto, nem todos os axónios de um nervo periférico podem ser acometidos, para além de que, os músculos podem ser inervados por axónios com origem em mais do que um nervo espinhal. Neste caso, a paralisia é incompleta e é referida como paresia. A perda dos reflexos está associada a perda do neurónio motor viável do arco reflexo que ativa o músculo esquelético (Cunningham & Klein, 2008). A atrofia muscular, limitada aos músculos desnervados, é detetável dentro de uma semana, tornando-se grave (Lorenz & Kornegay, 2006). Esta atrofia muscular neurogénica está associada à redução da utilização do músculo, diminuindo a síntese proteica muscular e aumentando a proteólise muscular. No entanto, a estimulação elétrica do músculo pode reduzir a magnitude da atrofia (Cunningham & Klein, 2008).

Cada segmento da medula espinhal inerva um músculo ou um grupo de músculos, denominado de miótomo (Platt & Olby, 2004). No entanto, a maioria dos músculos é inervada por nervos com origem em mais do que um segmento. Desta forma, a lesão do nervo periférico é mais provável que provoque perda grave da função, acometendo todos os músculos inervados pelo nervo lesado (Lorenz & Kornegay, 2006).

A interpretação exata dos sinais de NMI permite a neurolocalização clínica precisa da lesão ao nível do nervo periférico, raiz nervosa, neurónio motor na medula espinhal ou no tronco cerebral (Platt & Olby, 2004). Quando o componente nervoso do NMI é lesado, seja a raiz nervosa dorsal, o nervo espinhal ou o nervo periférico, pode haver perda de sensibilidade na pele e no membro suprido por ele (Nelson & Couto, 2010). Portanto, embora não seja um sinal principal de lesão do neurónio motor inferior, poderá haver perda associada de modalidades sensoriais (Cunningham & Klein, 2008).

4.2.2. Neurónio motor superior

Os neurónios motores superiores são os neurónios do SNC que controlam os neurónios motores inferiores (Cunningham & Klein, 2008); portanto, o NMS está confinado ao SNC (Platt & Garosi, 2012). O NMS estimula o NMI, modulando as fases posturais e a locomoção. É portanto, responsável pela iniciação e manutenção dos movimentos normais e pela manutenção do tônus nos músculos extensores, sustentando o corpo contra a gravidade (Platt & Garosi, 2012). Para além dos NMSs serem responsáveis por iniciar as funções motoras voluntárias, têm também um efeito inibidor sobre as ações motoras involuntárias, como os reflexos da medula espinhal (Lorenz & Kornegay, 2006). O corpo da célula nervosa encontra-se no córtex cerebral, núcleos basais ou tronco cerebral (Platt & Olby, 2004); os axónios são enviados para a medula espinhal ou através do tronco cerebral, para controlar os neurónios motores inferiores (Cunningham & Klein, 2008). Estabelecem sinapse na substância cinzenta da medula no interneurónio ou diretamente no NMI (Lorenz & Kornegay, 2006).

4.2.2.1. Sinais de lesão no neurónio motor superior

As lesões do NMS causam sinais clínicos significativamente diferentes daqueles provocados pela lesão do NMI, embora se observe paresia ou paralisia em ambos os casos (Cunningham & Klein, 2008). Estes sinais consistem na perda da função motora voluntária e ausência dos efeitos inibidores dos NMSs sobre os NMIs caudais ao nível da lesão (Nelson & Couto, 2010). A paresia ou paralisia espástica está associada a reflexos espinhais normais ou exagerados e tônus muscular normal ou aumentado (Dewey & da Costa, 2016). A atividade reflexa é normal porque o arco reflexo não é afetado pela lesão do NMS (Dewey & da Costa, 2016); podendo existir hiperreflexia devido a perda da inibição sobre os reflexos espinhais (Cunningham & Klein, 2008). A hipertonia manifesta-se como resistência à manipulação passiva dos membros e é geralmente mais evidente nos músculos extensores (Platt & Olby, 2004). Ocasionalmente, o tônus muscular pode estar diminuído, bem como os reflexos intatos, o que pode ser explicado por uma menor perturbação das vias inibitórias relativamente às outras vias do NMS (Dewey & da Costa, 2016).

Uma vez que o NMI se encontra intato, o músculo não sofre atrofia (Cunningham & Klein, 2008), podendo no entanto, desenvolver-se uma atrofia por desuso (Platt & Olby, 2004). Esta atrofia muscular demora a aparecer, não sendo completa e acometendo, na maioria dos casos, todos os membros (Lorenz & Kornegay, 2006).

Contrariamente à lesão do NMI, quando considerados apenas os sinais do NMS, não é possível a localização clínica precisa da lesão num segmento da medula espinhal ou núcleos do tronco cerebral (Platt & Olby, 2004); isto porque, lesões em diferentes níveis do SNC podem produzir sinais de NMS. No entanto, a neurolocalização dentro de uma região torna-se possível quando se faz interpretação dos sinais do NMS e de outros sinais associados (Lorenz & Kornegay, 2006).

Sinais sensoriais como ataxia e diminuição da sensibilidade da pele e dos membros, caudalmente à lesão, refletem interrupção dos tratos sensoriais dos NMSs responsáveis pela mediação da propriocepção e pela percepção de dor (Nelson & Couto, 2010).

Tabela 1: Resumo dos sinais do NMI e NMS (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2006).

	Neurónio motor inferior	Neurónio motor superior
Função motora	Paresia a paralisia: perda de força muscular, flacidez	Paresia a paralisia: perda dos movimentos voluntários
Reflexos	Hiporreflexia a arreflexia	Normal a hiperreflexia
Atrofia muscular	Precoce e grave: neurogénica	Tardia e moderada: desuso
Tónus muscular	Diminuído	Normal a aumentado
Sinais sensoriais associados	Anestesia da área inervada, Parestesia ou hiperestesia das áreas adjacentes	Propriocepção diminuída, percepção de dor superficial e profunda diminuída

Na Tabela 2, os sinais de NMI ou NMS estão representados consoante o segmento da medula espinhal acometido.

Tabela 2: Sinais de NMI ou NMS nos diferentes segmentos da medula espinhal (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2006).

Local da Lesão	Sinal
C1-C5 ou tronco cerebral	NMS – todos os membros, bexiga
C6-T2 - Plexo braquial	NMS – membros pélvicos, bexiga NMI – membros torácicos
T3-L3	NMS – membros pélvicos, bexiga, esfínter NMI – músculos espinhais segmentais
L4-S3 - Plexo lombossagrado	NMS – cauda NMI – membros pélvicos NMS ou NMI – bexiga, esfínter
S1-S3 - Plexo pélvico - Nervo pudendo	NMS – cauda NMI – esfínter anal, bexiga
Cd1-Cd5	NMI – cauda

É comum que cães com lesões compressivas da região cervical cranial (C1-C5) apresentem deficits mais pronunciados nos NMSs dos membros pélvicos do que nos NMIs dos membros torácicos, uma vez que os tratos dos membros posteriores se encontram localizados na periferia da medula. Da mesma forma, lesões que afetam apenas o centro da medula na região cervical cranial (C1-C5) ou caudal (C6-T2) geralmente estão associadas a deficits mais pronunciados nos NMSs (C1-C5) ou nos NMIs (C6-T2) dos membros torácicos, com deficits mínimos nos NMSs dos membros pélvicos (Nelson & Couto, 2010).

4.3. Sistemas sensoriais

4.3.1. Sistema sensorial geral

Os neurónios sensoriais estão localizados nos gânglios das raízes dorsais da medula e nos gânglios do nervo craniano (NC) V; principal nervo da sensação da face. As fibras sensoriais distribuem-se por dermatômos; áreas da pele innervada por uma raiz nervosa espinhal. Os recetores para dor, temperatura, pressão, toque e estímulo nocivo localizam-se na superfície corporal ou próximos a ela (Lorenz & Kornegay, 2006).

4.3.2. Dor superficial e dor profunda

Existem dois tipos de fibras de dor que atravessam a medula, denominadas vias de dor superficial e vias de dor profunda, com base na localização dos seus recetores. As primeiras estão associadas à percepção de dor discreta na pele e as últimas à percepção de dor grave nos ossos, articulações e vísceras (Lorenz & Kornegay, 2006). É de extrema importância ter em consideração que a percepção de dor implica o reconhecimento por parte do córtex cerebral e uma resposta comportamental ao estímulo nocivo, como vocalizar ou tentar morder. O reflexo flexor não é considerado percepção da dor (Dewey & da Costa, 2016).

4.3.3. Proprioção

As fibras propriocetivas entram na medula espinhal e ascendem em colunas da substância branca, cujas fibras fazem primeiramente sinapse nos núcleos medulares; ou estabelecem sinapse nos neurónios no corno dorsal da substância cinzenta. O sinal clínico de disfunção de proprioção é incoordenação (Lorenz & Kornegay, 2006).

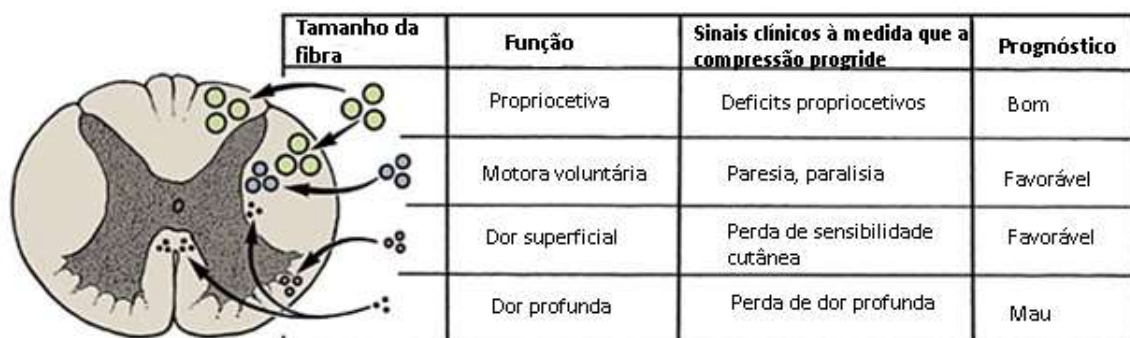
4.4. Perda de funções motoras e sensoriais por compressão medular

A lesão aos tratos sensoriais da medula interrompe a transmissão da informação sensorial e propriocetiva para o cérebro originando ataxia, incoordenação e perda de proprioção consciente nos membros caudais à lesão (Nelson & Couto, 2010).

O prognóstico de uma lesão medular depende da localização, extensão e causa da lesão; e os sinais clínicos auxiliam nesta avaliação (Lorenz & Kornegay, 2006). Na lesão medular unilateral os deficits são ipsilaterais (Nelson & Couto, 2010).

As fibras que transmitem proprioção são as de maior diâmetro e são mielinizadas, sendo mais rápidas na condução (Sharp & Wheeler, 2005). A percepção de dor superficial é transmitida por fibras mielinizadas. As fibras motoras são fibras mielinizadas de tamanho intermédio. A sensação de dor profunda (nociceção) é transmitida por fibras não mielinizadas (Sharp & Wheeler, 2005) de pequeno diâmetro, localizadas nas regiões mais profundas da substância branca (Nelson & Couto, 2010). As fibras de maior diâmetro são mais suscetíveis a lesões compressivas e isso explica porque uma lesão de menor gravidade pode provocar perda de proprioção e uma lesão grave progressiva provoca, sucessivamente, perda da capacidade de sustentação, perda de movimento voluntário e, por fim, perda da percepção de dor profunda (Sharp & Wheeler, 2005). Numa lesão compressiva da medula, as fibras nervosas maiores são as primeiras a perder função (Lorenz & Kornegay, 2006); desta forma o pequeno diâmetro e localização profunda dos tratos responsáveis pela percepção de dor profunda torna-os muito resistentes à compressão da medula espinhal. A perda da função desenvolve-se na seguinte sequência: perda da proprioção, perda da função motora voluntária, perda da sensação de dor superficial e perda da sensação de dor profunda (Lorenz & Kornegay, 2006) (Figura 14). Desta forma, a perda da percepção de dor profunda indica lesão medular transversa muito grave (Nelson & Couto, 2010) e está associada a um mau prognóstico (Lorenz & Kornegay, 2006). Um animal que não tenha percepção de dor profunda por um período superior a 48 horas tem hipótese reduzida de recuperação e aquele que recuperar poderá apresentar deficits motores graves. Quanto maior for a duração da compressão, mais lenta será a recuperação (Lorenz & Kornegay, 2006).

Figura 14: Progressão dos sinais clínicos na compressão da medula espinhal (adaptado de Lorenz, Coates & Kent, 2011).



5. ABORDAGEM AO PACIENTE COM SUSPEITA DE DOENÇA DA COLUNA VERTEBRAL

As síndromes observadas em pacientes com doença da coluna vertebral são, geralmente, reconhecidas a partir da história ou do exame físico e neurológico. Para além do reconhecimento destas síndromes, deve considerar-se a possibilidade de existência de doença da coluna vertebral em animais com dor não específica, intolerância ao exercício ou claudicação sem origem em doença ortopédica. Os objetivos da abordagem ao paciente com suspeita de doença da coluna vertebral são determinar se o problema tem origem na coluna vertebral e localizar a lesão, avaliar a gravidade do deficit neurológico e identificar o processo da doença; determinar a forma mais adequada de tratamento e fazer uma previsão do prognóstico (Sharp & Wheeler, 2005). Esta abordagem deve iniciar-se com um exame sistemático adequado, consistindo na recolha da história do paciente, realização de um exame físico completo e exame neurológico (Fossum, 2008).

5.1. História do paciente

A história do paciente pode muitas vezes levar a um diagnóstico provisório (Sharp & Wheeler, 2005). A espécie, a raça e idade do paciente podem fornecer pistas importantes; muitas doenças são mais ou menos prováveis de ocorrer em certos grupos de animais (Lorenz & Kornegay, 2006). No entanto, é um erro utilizar essas informações como base única para o diagnóstico e esta informação deve ser usada com cuidado (Sharp & Wheeler, 2005). O estilo de vida do paciente pode também fornecer informação relativa à doença subjacente. Os cães de desporto ou trabalho podem ser mais suscetíveis a lesões relacionadas com essas atividades. Deve também esclarecer-se a possível exposição a trauma (Nelson & Couto, 2010). Os episódios anteriores de doença, dor; o estado de vacinação e viagens; e função urinária devem ser apurados (Sharp & Wheeler, 2005). Deve questionar-se o proprietário acerca do início e progressão dos sinais neurológicos, o que ajudará na elaboração da lista dos diagnósticos diferenciais. No caso de uma doença hiperaguda, é possível distinguir com exatidão o momento em que o animal deixou de estar normal; os sinais neurológicos iniciam-se em minutos ou horas, alcançando a intensidade máxima com muita rapidez e estabilizando com o tempo. Em raras ocasiões, um paciente com doença progressiva lenta pode apresentar exacerbação hiperaguda dos sinais. As doenças neurológicas subagudas ou progressivas apresentam deterioração rápida em dias ou semanas; os sinais neurológicos crónicos desenvolvem-se muito lentamente, em semanas ou meses (Nelson & Couto, 2010). A história do paciente permite caraterizar a disfunção neurológica como aguda ou crónica, progressiva ou estática e persistente ou intermitente (Fossum, 2008).

5.2. Exame físico

Deve ser feito um exame físico completo a todos os pacientes com suspeita de doença neurológica (Fossum, 2008). Algumas disfunções cardiovasculares, musculoesqueléticas e alterações metabólicas poderão mimetizar a apresentação clínica de doenças neurológicas (Fossum, 2008); e pacientes com suspeita de doença da coluna vertebral poderão apresentar alterações de outros sistemas (Sharp & Wheeler, 2005). A identificação destas alterações pode ajudar no diagnóstico das doenças neurológicas e poderão ser necessários exames diagnósticos adicionais de forma a estabelecer um diagnóstico específico (Nelson & Couto, 2010).

5.3. Exame neurológico

O exame neurológico deve confirmar a presença de doença neurológica (Fossum, 2008), e tem como objetivo determinar a localização da lesão na medula espinhal e a sua gravidade (Sharp & Wheeler, 2005); avaliando sistematicamente a integridade funcional dos vários componentes do sistema nervoso (Lorenz & Kornegay, 2006). O exame neurológico consiste na observação do paciente, palpação, exame das reações posturais, reflexos espinhais, respostas dos nervos craniais e avaliação sensorial (Lorenz & Kornegay, 2006). Deve ser realizado segundo uma abordagem consistente e metódica, evitando deste modo que alguma alteração da normalidade seja ignorada (Fossum, 2008). Utilizar um formulário durante o exame neurológico garante que nenhum aspeto seja perdido, possibilita um registo permanente, evitando erros e permitindo comparações precisas de exames seriados (Sharp & Wheeler, 2005). O exame neurológico deve ser realizado num local silencioso; sendo importante que o animal se encontre relaxado. O animal não deve ser sedado antes deste exame (Fossum, 2008).

5.3.1. Componentes do exame neurológico

5.3.1.1. Observação

Animais com suspeita de doença da coluna vertebral apresentam um estado mental normal (Dewey & da Costa, 2016). Deve observar-se a postura e o movimento do animal. O animal deve poder movimentar-se na sala do consultório ou numa área aberta durante a recolha da história (Lorenz & Kornegay, 2006).

I) Postura

Pacientes com suspeita de lesão medular podem apresentar postura normal. Pacientes com lesão nos segmentos C1-C5 ou C6-T2 poderão apresentar-se em decúbito lateral, no caso de lesão medular grave; ou estação em base ampla (Dewey & da Costa, 2016).

A estação em base ampla, indicativo de ataxia (incoordenação motora), também poderá ser observada em casos de fraqueza generalizada (Dewey & da Costa, 2016; Lorenz & Kornegay, 2006). Pacientes que apresentem cifose e manifestação de dor poderão ter uma lesão nos segmentos medulares T3-L3 ou L4-segmentos caudais (Dewey & da Costa, 2016). A postura anormal dos membros inclui o posicionamento inadequado e o tônus extensor aumentado ou diminuído (Lorenz & Kornegay, 2006). Pacientes que tenham sofrido lesão grave na região torácica ou lombar cranial da medula, apresentarão o tônus extensor dos membros torácicos aumentado, mas movimentos voluntários e propriocepção consciente normais; os membros pélvicos apresentarão paralisia e os reflexos normais ou hiperreflexia (NMS). Esta postura consiste no fenómeno de Schiff-Sherrington, que sugere a existência de lesão grave nos segmentos medulares torácicos ou lombares. Não tem, contudo, valor prognóstico (Dewey & da Costa, 2016; Nelson & Couto, 2010).

II) Movimento

Para se avaliar o movimento, o animal é encorajado a mover-se; à exceção dos casos de lesão aguda da coluna vertebral ou manifestação de dor grave (Sharp & Wheeler, 2005). Num paciente que tenha sofrido trauma, o movimento deve ser minimizado até se descartar a hipótese de fratura da coluna vertebral (Fossum, 2008). A avaliação clínica do movimento envolve a observação do animal a caminhar numa superfície plana e não escorregadia. Caso o animal não consiga andar sem auxílio, deve ser apoiado, para que seja possível a caracterização do movimento. Deve-se determinar a presença de paresia, ataxia e claudicação (Nelson & Couto, 2010). A paresia, deficit da função motora, pode manifestar-se como: monoparesia, paresia de um membro, paraparesia, paresia de ambos os membros pélvicos, tetraparesia, paresia de todos os membros ou hemiparesia, paresia dos membros torácicos ou pélvicos do mesmo lado. A paralisia indica a perda completa dos movimentos voluntários (Lorenz & Kornegay, 2006). Os animais com distúrbios no NMI tendem a apresentar fraqueza profunda e passos curtos, facilmente confundidos com claudicação ortopédica (Nelson & Couto, 2010). Animais com lesões no NMS apresentam um atraso no início da fase de balanço e passos maiores do que os normais, com graus variáveis de espasticidade e rigidez dos membros. Estes animais são atáxicos, devido à rutura dos tratos propriocetivos que acompanham os tratos NMS (Nelson & Couto, 2010).

A claudicação manifesta-se quando o movimento normal causa desconforto ao paciente. O membro acometido pode encontrar-se elevado ou ser arrastado. A claudicação que afeta um membro é comum na doença ortopédica; no entanto, poderá estar presente em pacientes com comprometimento funcional de um nervo espinhal ou da raiz nervosa, devido a localização lateralizada do material discal ou tumor de raiz nervosa (Nelson & Couto, 2010).

5.3.1.2. Palpação

Deve realizar-se uma palpação cuidadosa do sistema musculoesquelético e do tegumento (Fossum, 2008). De forma a avaliar a simetria, deve prestar-se atenção à comparação de um lado com o outro (Lorenz & Kornegay, 2006). Embora a pele não esteja normalmente envolvida na disfunção neurológica, pode revelar informações importantes para o processo diagnóstico. Unhas gastas podem estar associadas a paresia ou deficits proprioceptivos de longa duração; assim como abrasões cutâneas ou calos no dorso da pata. A palpação do sistema esquelético pode revelar a presença de massas, um desvio do contorno normal, mobilização anormal ou crepitação. Os músculos devem ser avaliados pela massa, tônus e resistência (Lorenz & Kornegay, 2006). Uma vez que as lesões medulares estão muitas vezes associadas a disfunção do trato urinário, deve avaliar-se a função vesical. Para esta avaliação contribui a observação da micção, pelo proprietário ou pelo clínico; bem como a palpação vesical (Nelson & Couto, 2010), de forma a determinar o seu grau de enchimento e a facilidade do paciente em eliminar a urina (Sharp & Wheeler, 2005).

I) Avaliação da função urinária

A incontinência urinária é uma característica frequente de lesão da coluna vertebral, devendo fazer-se sempre esta avaliação, começando pela história (Sharp & Wheeler, 2005). A inervação da bexiga deve-se a dois componentes gerais: autónomo (nervos hipogástrico e pélvico) e somático (nervo pudendo). Os sinais clínicos de disfunção da bexiga devem-se a lesão medular com base no nervo pudendo (S1 e S2); este inerva o músculo estriado uretral e auxilia no controlo da micção (Fossum, 2008). Se existir incontinência urinária neurogénica, deve-se determinar se a natureza é devida ao NMI ou ao NMS. No caso de estar associada ao NMI, devido a lesão dos segmentos sacrais ou raízes nervosas, a bexiga é tipicamente grande e flácida (Sharp & Wheeler, 2005). Lesão do NMI provoca atonia do esfíncter uretral e leva a que a bexiga se contraia facilmente (Fossum, 2008). A incontinência urinária associada ao NMS, deve-se a lesão cranial aos segmentos sacrais, afetando geralmente a região T3-L3. Lesão do NMS provoca espasticidade do músculo liso da parede da bexiga (Fossum, 2008). Nestes casos, a bexiga encontra-se tensa e difícil de estimular, a menos que esteja muito dilatada. A eliminação de urina pode ser incompleta (Nelson & Couto, 2010), porque o tônus do esfíncter uretral está muito aumentado (Sharp & Wheeler, 2005). O prognóstico de recuperação da função urinária por incontinência associada a NMI é muitas vezes pior (Sharp & Wheeler, 2005).

II) Atrofia muscular

A atrofia muscular é avaliada através da observação e palpação dos principais grupos musculares (Sharp & Wheeler, 2005).

A atrofia pode desenvolver-se lentamente, por desuso; ou de forma rápida, devido a lesão no NMI que supre o músculo, denominando-se atrofia neurogénica. Quando se deteta atrofia muscular focal num membro, pode determinar-se a localização da lesão no nervo periférico, raízes nervosas ou substância cinzenta da medula espinhal; uma vez que os segmentos medulares e nervos periféricos responsáveis pela inervação dos diferentes músculos dos membros são conhecidos (Nelson & Couto, 2010).

III) Tónus muscular

O tónus muscular é avaliado pela palpação e movimentação dos membros (Nelson & Couto, 2010), através de flexão e extensão suave das articulações (Sharp & Wheeler, 2005). O tónus pode estar diminuído em animais com lesão significativa no NMI (Nelson & Couto, 2010), apresentando este uma postura anormal. Verificar-se-á que o tónus dos músculos extensores se encontra aumentado em lesões no NMS (Lorenz & Kornegay, 2006). No entanto, poderá fazer-se uma avaliação errada de tónus aumentado em animais excitados ou com dor ortopédica (Sharp & Wheeler, 2005).

Como já referido no ponto 5.3.1.1. I), poderão ser observadas alterações no tónus muscular em pacientes com fenómeno de Schiff-Sherrington (Nelson & Couto, 2010). Estes pacientes apresentam tónus aumentado nos membros torácicos e paralisia flácida dos membros pélvicos (Lorenz & Kornegay, 2006).

5.3.1.3. Reações posturais

As reações posturais são respostas complexas que mantêm o animal em estação (Fossum, 2008). O teste de reação postural tem como objetivo determinar se o paciente tem proprioceção consciente. As alterações detetadas nestes testes, não permitem por si só, localizar exatamente a lesão, mas indicam disfunção neurológica (Nelson & Couto, 2010). Os testes das reações posturais incluem: posicionamento proprioceptivo, carrinho-de-mão, salto, propulsão extensora, estação/locomoção bipedal e posicionamento (Fossum, 2008). O paciente que apresente fraqueza significativa durante a realização dos testes, deve ser apoiado durante a realização dos mesmos (Nelson & Couto, 2010).

I) Posicionamento proprioceptivo

O posicionamento proprioceptivo (Figura 15) consiste em fletir a pata do animal de modo que a superfície dorsal fique apoiada no chão (Fossum, 2008). A resposta normal consiste no retorno imediato à posição inicial (Nelson & Couto, 2010); a demora ou ausência indica disfunção neurológica (Fossum, 2008).

Figura 15: Posicionamento proprioceptivo (adaptado de Lorenz et al., 2011).



II) Carrinho-de-mão

O teste de carrinho-de-mão (Figura 16) consiste em levantar o animal pelo abdômen, fazendo com que apoie o seu peso nos membros torácicos, encorajando-o a mover-se para a frente. Pode elevar-se a cabeça de forma a impedir a visualização, acentuando disfunções proprioceptivas (Nelson & Couto, 2010). Animais saudáveis apresentam movimentos coordenados dos membros torácicos enquanto se movimentam para a frente. O início lento dos movimentos pode dever-se a lesão medular, do tronco cerebral ou cerebral; movimentos exagerados podem ser indicativos de alteração medular cervical, da porção inferior do tronco cerebral ou cerebelar (Fossum, 2008).

Figura 16: Carrinho-de-mão (adaptado de Lorenz et al., 2011).



III) Salto

O teste do salto (Figura 17) consiste em apoiar o paciente pelo abdômen ou pelo torax, consoante se retira um dos membros torácicos ou pélvicos do chão; e provocar a movimentação lateral do animal em direção ao membro a ser avaliado (Nelson & Couto, 2010).

A resposta normal consiste na rápida reposição do membro sob o corpo (Nelson & Couto, 2010). Um início lento pode ser sugestivo de um deficit proprioceptivo e movimentos deficientes podem sugerir deficit motor. A assimetria pode ajudar a localizar o lado da lesão. Geralmente o teste dos membros torácicos é mais assertivo do que o dos membros pélvicos (Fossum, 2008).

Figura 17: Salto (adaptado de Fossum, 2008).



IV) Propulsão extensora

A reação de impulso postural extensor avalia-se através do apoio do animal pelo tórax enquanto se faz uma aproximação ao solo (Figura 18). Uma resposta normal consiste num movimento caudal dos membros pélvicos, quando estes tocam o chão, de forma a atingir a posição de apoio (Fossum, 2008; Lorenz et al., 2011). A avaliação do paciente é a mesma do teste de carrinho-de-mão (Fossum, 2008).

Figura 18: Propulsão extensora (adaptado de Lorenz et al., 2011).



V) Estação/locomoção bipedal

O teste de estação/locomoção bipedal consiste em elevar os membros anterior e posterior de um lado, de forma que o peso do animal seja suportado pelos membros do lado oposto (Fossum, 2008), e avaliar o movimento para a frente e lateral (Nelson & Couto, 2010). A avaliação do paciente é a mesma do teste de carrinho-de-mão (Fossum, 2008).

VI) Posicionamento

As reações de posicionamento são avaliadas, primeiro sem a visão (posicionamento tátil), e depois com a visão (posicionamento visual). Durante o posicionamento tátil (Figura 19), o examinador apoia o animal pelo tórax e cobre os seus olhos com uma das mãos (Fossum, 2008). Os membros torácicos distais (na articulação do carpo ou ventralmente) são posicionados em contato com a extremidade de uma mesa (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006). A resposta normal consiste na colocação imediata das patas sobre a mesa numa posição que suporte o seu peso. Deve prestar-se atenção à eventual restrição do movimento do membro (Lorenz & Kornegay, 2006). O posicionamento visual é testado, permitindo que o animal veja a superfície da mesa. Animais normais atingem a superfície antes que a articulação do carpo toque na mesa (Fossum, 2008). A avaliação de cães de raça gigante pode fazer-se num degrau. Animais habituados a andar ao colo poderão ignorar a mesa; neste caso deverão ser avaliados numa posição menos segura ou menos confortável, afastados do corpo de quem está a avaliar (Lorenz & Kornegay, 2006).

O posicionamento visual requer que as vias visuais até ao córtex cerebral, que a comunicação do córtex visual com o córtex motor e que as vias motoras para os nervos periféricos dos membros torácicos estejam normais; uma lesão em qualquer parte da via poderá provocar um deficit na reação de posicionamento (Lorenz & Kornegay, 2006). Um posicionamento tátil normal com um posicionamento visual alterado sugere lesão no sistema visual; o posicionamento visual normal com posicionamento tátil anormal sugere lesão nas vias sensitivas (Fossum, 2008). Lesões do cérebro anterior produzem deficit no membro contralateral; lesões caudais ao mesencéfalo produzem, geralmente, deficit ipsilateral (Lorenz & Kornegay, 2006).

Figura 19: Posicionamento tátil (adaptado de Lorenz et al., 2011).



5.3.1.4. Reflexos espinhais

Os reflexos espinhais (miotáticos) testam a integridade dos componentes sensoriais e motores do arco reflexo (Fossum, 2008). A avaliação dos reflexos espinhais permite identificar, da forma mais confiável, se uma disfunção neurológica está associada a lesão do NMS ou do NMI. Esta avaliação deverá ser feita em decúbito lateral e com o paciente relaxado (Nelson & Couto, 2010). Os reflexos são classificados como: ausentes (0) ou diminuídos (+1), sugerindo perda completa ou parcial dos nervos sensitivos ou motores do arco reflexo (NMI); normais (+2), indicando que os nervos sensitivos e motores estão intatos; ou aumentados (+3 ou +4), sugerindo uma alteração nas vias descendentes do cérebro e da medula, que normalmente inibem o reflexo (NMS) (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010). Poderá observar-se um reflexo exagerado em animais excitados ou nervosos na ausência de disfunções neurológicas, não tendo significado clínico. Os reflexos dos membros mais relevantes são o patelar, o flexor do membro pélvico e o flexor do membro torácico (Nelson & Couto, 2010). De um modo geral, os membros torácicos apresentam reflexos espinhais menos fiáveis do que os membros pélvicos (Fossum, 2008).

I) Membros pélvicos

A) Reflexo patelar

O reflexo patelar (Figura 20) é o reflexo mais confiável (Dewey & da Costa, 2016). Com o animal em decúbito lateral, é avaliado o membro superior (que não em decúbito) (Nelson & Couto, 2010). O teste consiste em apoiar o metatarso, com o joelho em flexão parcial (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010), percutindo com um plexímetro, o ligamento patelar, localizado entre a patela e a tuberosidade da tíbia (Dewey & Costa, 2016; Nelson & Couto, 2010). A resposta normal consiste numa extensão rápida do joelho (Fossum, 2008) e na contração reflexa do músculo quadríceps (Nelson & Couto, 2010). A ausência do reflexo ou hiporreflexia patelar e a redução do tônus muscular indicam lesão do componente sensitivo ou motor do arco reflexo (NMI). A perda unilateral do reflexo indica lesão do nervo femoral; a perda bilateral é sugestiva de lesão dos segmentos L4-L6 da medula. A hiperreflexia patelar e o aumento do tônus muscular associados a outros sinais de disfunção do NMS, sugerem lesão cranial ao segmento L4 da medula (NMS) (Fossum, 2008). Antes de se testar o reflexo patelar, deve palpar-se o joelho de forma a garantir que o paciente não tem luxação patelar medial grave; nestes casos, o paciente não apresenta reflexo ou apresenta hiporreflexia uma vez que o tendão não se encontra sob tensão suficiente (Dewey & da Costa, 2016). Ocasionalmente, cães idosos (idade superior a 10 anos), apresentam perda unilateral ou bilateral do reflexo patelar (Dewey da Costa 2016; Nelson & Couto, 2010).

Figura 20: Reflexo patelar (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



B) Reflexo flexor

Com o animal em decúbito lateral, o teste consiste em apertar um dedo com a pressão suficiente para estimular a flexão de todo o membro (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010), devendo-se utilizar o menor estímulo nocivo possível. Se o paciente flexionar o membro quando se toca no dígito, não há necessidade de este ser comprimido. Pelo contrário, caso a resposta não seja facilmente desencadeada, deverá apertar-se o dígito transversalmente, com um hemostato. O membro deverá estar numa posição levemente estendida, que permita a flexão quando se aplica o estímulo (Lorenz et al., 2011). A resposta normal consiste na flexão de todo o membro. Esse reflexo avalia os segmentos L6 a S1 da medula e os ramos do nervo ciático. A ausência do reflexo ou hiporreflexia indica lesão nesses segmentos medulares ou nervos (NMI). A arreflexia unilateral, provavelmente resultará de lesão do nervo periférico; a arreflexia bilateral ou hiporreflexia indica lesão medular (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006). A hiperreflexia indica lesão cranial ao segmento L6 da medula (NMS) (Fossum, 2008).

II) Membros torácicos

A) Reflexo do tríceps

Com o animal em decúbito lateral, o membro é apoiado sob o cotovelo, mantendo a flexão do cotovelo e do carpo (Figura 21). O músculo tríceps braquial é percutido com um plexímetro, imediatamente proximal ao olecrânio (Lorenz et al., 2011). A resposta normal consiste numa extensão discreta do cotovelo; ou a contração visível do músculo. O cotovelo deve ser mantido em flexão para poder desencadear a resposta (Fossum, 2008; Lorenz et al., 2011). O músculo tríceps é innervado pelo nervo radial, com origem nos segmentos C7-T2 da medula. Uma vez que é difícil de estimular o reflexo do tríceps em animais normais, a arreflexia ou hiporreflexia não podem ser consideradas como anormais (Fossum, 2008). A lesão do nervo radial pode ser reconhecida através da perda de tônus muscular e da incapacidade para suportar o peso (Lorenz et al., 2011). A hiperreflexia indica lesão cranial a C7 (NMS) (Fossum, 2008).

Figura 21: Reflexo do tríceps (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



B) Reflexo do bíceps

Com o animal em decúbito lateral, coloca-se o dedo indicador da mão que está a apoiar o cotovelo do animal no bíceps e nos tendões cranial e proximal ao cotovelo (Figura 22). Estende-se ligeiramente o cotovelo e percute-se o dedo com um plexímetro (Lorenz et al., 2011). A resposta normal consiste numa pequena flexão do cotovelo (Fossum, 2008). O bíceps braquial e os músculos braquiais, flexores do cotovelo, são inervados pelo nervo musculocutâneo, com origem nos segmentos C6-C8 da medula (Lorenz et al., 2011). A arreflexia ou hiporreflexia podem sugerir lesão dos segmentos medulares C6-C8 (NMI); no entanto, uma vez que este reflexo é difícil de desencadear em animais normais, estes sinais podem ser normais em alguns animais (Fossum, 2008). A flexão do cotovelo no reflexo flexor fornece uma melhor avaliação deste nervo (Lorenz et al., 2011). A hiperreflexia indica lesão cranial ao segmento C6 da medula (NMS) (Fossum, 2008).

Figura 22: Reflexo do bíceps (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



C) Reflexo flexor

Este reflexo (Figura 23) é testado de forma igual ao teste do reflexo flexor do membro pélvico (Lorenz & Kornegay, 2006), sendo o único reflexo do membro torácico muito fiável (Nelson & Couto, 2010). Esse reflexo avalia os segmentos C6-T2 da medula. A arreflexia ou hiporreflexia indica lesão desses segmentos medulares ou dos nervos periféricos (NMI). A hiperreflexia, quando associada a outros sinais de disfunção do NMS, indica lesão cranial ao segmento C6 da medula (NMS) (Fossum, 2008).

Figura 23: Reflexo flexor do membro torácico (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



III) Outros reflexos

A) Reflexo perineal

O reflexo perineal (Figura 24) pode ser desencadeado por estimulação da região perineal (Lorenz & Kornegay, 2006). A resposta normal é a contração do músculo do esfíncter anal e a flexão da cauda (Dewey & da Costa, 2016). Este teste avalia o nervo pudendo (nervo perineal, sensitivo; e nervo retal caudal, motor) e os segmentos S1-S3 da medula (Fossum, 2008). Pode obter-se uma resposta semelhante através do reflexo bulbocavernoso, que consiste na compressão do pênis ou da vulva (Lorenz et al., 2011). Caso o esfíncter anal pareça fraco ou se a resposta for questionável, deve avaliar-se a resposta através de um exame retal digital com uma luva; isto porque, uma resposta subtil pode ser melhor avaliada desta forma (Nelson & Couto, 2010; Lorenz et al., 2011). O reflexo perineal é a melhor forma de avaliar a integridade funcional dos segmentos sacrais da medula e das suas raízes nervosas. Esta avaliação tem especial importância em animais com disfunção da bexiga (Lorenz et al., 2011). A arreflexia ou hiporreflexia indica lesão da medula sacral ou do nervo pudendo (NMI), enquanto que a hiperreflexia indica lesão acima do segmento S1 da medula (Fossum, 2008).

Figura 24: Reflexo perineal (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).

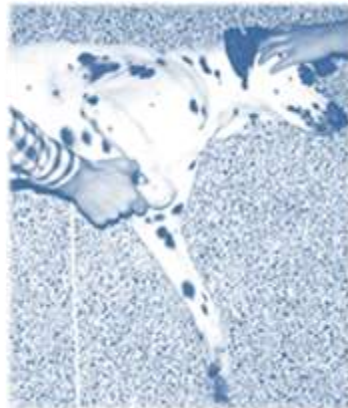


B) Reflexo extensor cruzado

Com o animal em decúbito lateral, avaliar se com a flexão do membro estimulado (reflexo flexor) ocorre extensão reflexa do membro oposto (Figura 25). A presença deste reflexo é indicativa de anormalidade; exceto na posição de estação. No animal saudável na posição de decúbito, a resposta é inibida através das vias descendentes da medula ipsilaterais; logo o reflexo extensor cruzado indica lesão destas vias (NMS) (Lorenz & Kornegay, 2006). O estímulo deve ser gentil, de forma que o animal não se tente levantar, prejudicando o exame (Nelson & Couto, 2010; Lorenz & Kornegay, 2006). Este reflexo, está normalmente associado a cronicidade (Fossum, 2008), não sendo um indicador seguro de prognóstico (Lorenz & Kornegay, 2006).

De forma a assegurar que o paciente apresenta um reflexo extensor cruzado verdadeiro e não está simplesmente a mover o membro oposto, é recomendado fletir os dígitos e levar o membro em direção ao corpo do animal (Dewey & da Costa, 2016).

Figura 25: Reflexo extensor cruzado (adaptado de Fossum, 2008).



C) Reflexo de Babinski

Com o animal em decúbito lateral e, o tarso e os dígitos em flexão parcial, utiliza-se o cabo do plexímetro ou de uma pinça para percorrer o metatarso em direção aos dígitos. Um animal com resposta anormal apresenta extensão e agitação dos dígitos, ao contrário do animal normal que não apresenta qualquer resposta ou apresenta apenas uma ligeira flexão dos dígitos. O reflexo de Babinski ou reflexo extensor do dígito está associado a lesão de NMS (Lorenz et al., 2011).

D) Reflexo cutâneo do tronco

Este reflexo (Figura 26) é desencadeado beliscando levemente a pele imediatamente lateral à coluna vertebral (Dewey & da Costa, 2016); começando na região lombossagrada e progredindo cranialmente (Fossum, 2008), avançando um nível vertebral de cada vez. O lado oposto é testado de forma semelhante (Dewey & da Costa, 2016).

A resposta normal é a contração bilateral do músculo cutâneo do tronco, no local onde foi estimulado e cranialmente (Dewey & da Costa 2016; Fossum, 2008). Este reflexo está ausente em a dois segmentos caudais à lesão medular (Fossum, 2008). Uma lesão que afete o plexo braquial pode causar perda do reflexo cutâneo do tronco ipsilateral, com uma resposta normal, do outro lado; seja qual for o nível do estímulo. Toracotomias com seção do nervo torácico lateral também podem provocar perda ipsilateral do reflexo. Este reflexo avalia a integridade dos dermatômos sobre a região toracolombar (e os segmentos medulares e nervos correspondentes). A componente eferente deste reflexo é mediada através do nervo torácico lateral e dos segmentos C8-T1 da medula espinhal (Dewey & da Costa, 2016).

Figura 26: Reflexo cutâneo do tronco (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



5.3.1.5. Exame dos nervos cranianos

Embora não seja esperada alteração dos nervos cranianos em doenças da coluna vertebral, poderão haver pacientes com doença neurológica multifocal que apresentem predominantemente sinais de disfunção espinhal. Desta forma, é importante avaliar todo o sistema nervoso. Para além disso, deve prestar-se atenção particular à presença de componentes da síndrome de Horner seja ptose, miose, enoftalmia ou saliência da terceira pálpebra; distúrbios relacionados com a inervação simpática do olho. Alguns animais apenas evidenciarão miose o que poderá ser um sinal de doença da coluna vertebral, caso os segmentos cervicais ou torácicos craniais da medula espinhal, ou as raízes nervosas do plexo braquial estejam envolvidos (Sharp & Wheeler, 2005).

Os nervos cranianos devem ser examinados durante o exame físico, aquando a avaliação da cabeça (Lorenz & Kornegay, 2006).

O nervo olfatório (NC I) é um nervo sensitivo para a perceção consciente do odor. O nervo ótico (NC II) é a via sensitiva para a visão e os reflexos pupilares à luz (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006).

O NC II é avaliado através da resposta a uma ameaça (gesto de ameaça com a mão em cada olho), reação de posicionamento visual e exame oftalmoscópico. O nervo ótico é testado em conjunto com o nervo oculomotor (NC III), a via motora para o reflexo pupilar à luz; e o nervo facial (NC VII), que fornece a via motora para o reflexo de piscar. As disfunções consistem na perda da visão, pupilas dilatadas e perda da resposta pupilar à luz. O nervo oculomotor também fornece a via motora para os músculos extra-oculares e elevador da pálpebra superior. Para além da perda de resposta pupilar à luz e pupilas dilatadas, outra disfunção do NC III consiste em estrabismo lateral do olho (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006).

As lesões do nervo troclear (NC IV) provocam rotação lateral do olho e as lesões do nervo abducente (NC VI) provocam estrabismo medial, perda da fixação do olhar e incapacidade de retrair o globo ocular (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006).

O nervo trigêmeo (NC V) inerva os músculos da mastigação e é a via sensorial da face. Disfunções do NC V conduzem à atrofia dos músculos temporal e masséter, perda do tônus e força maxilar, mandíbula caída (se paralisia bilateral). A função sensitiva é avaliada através da percepção de dor na face, pálpebras, córnea e mucosa nasal (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010).

O nervo facial (NC VII) fornece a inervação motora para os músculos da expressão facial e sensitiva para a superfície interna da orelha, palato e os dois terços anteriores da língua. A paralisia facial geralmente provoca assimetria (lábio, pálpebra e pavilhão auricular pendentes), perda da capacidade de piscar os olhos e retrair os lábios e possível diminuição da produção de lágrima (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010).

O nervo vestibulococlear (NC VIII) consiste numa divisão vestibular (responsável pela orientação da cabeça em relação à gravidade) e coclear (responsável pela audição). Disfunções do NC VIII incluem ataxia, lateralização da cabeça, andar em círculos, nistagmus e surdez (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010).

A deglutição é controlada pelos nervos glossofaríngeo (NC IX) e vago (NC X). A sua avaliação consiste em estimular manualmente a faringe, induzindo contração. O NC IX é a via motora para os músculos da faringe e laringe; o NC X é a via sensitiva para a porção caudal da faringe e laringe. Disfunções destes nervos consistem em perda do reflexo de deglutição, disfagia e paralisia da laringe (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010).

O nervo acessório (NC XI) é a via motora para o músculo trapézio e parte dos músculos esternocefálico e braquiocefálico. A atrofia dos músculos acometidos é o sinal mais óbvio de lesão (Fossum, 2008; Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010).

O nervo hipoglosso (NC XII) é a via motora para os músculos da língua. A sua disfunção pode ser identificada através da perda de força da língua; avaliando-se a força de retração da língua, desvio e presença ou ausência de atrofia (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010).

5.3.1.6. Avaliação da sensibilidade

A avaliação da sensibilidade é importante na localização anatômica da lesão e fornece informação quanto à sua gravidade. Nos pontos anteriores, foi feita avaliação sensorial através do exame dos nervos cranianos, dos reflexos espinhais e do posicionamento proprioceptivo. O teste para a percepção de dor, deve ser feito no final do exame, evitando a perda da cooperação do paciente (Lorenz & Kornegay, 2006).

O exame motor localiza a lesão numa das regiões funcionais da medula espinhal ou no cérebro. O exame sensorial cuidadosamente realizado localiza a lesão dentro de três segmentos da medula espinhal ou no nervo periférico (Lorenz & Kornegay, 2006).

I) Avaliação da sensibilidade profunda

O teste de percepção de dor profunda (Figura 27) é o teste prognóstico com maior importância no exame neurológico, sendo um indicador confiável da integridade medular (Fossum, 2008). Este teste consiste na observação da resposta do paciente durante a avaliação do reflexo flexor. O paciente deve mover a cabeça ou vocalizar em resposta ao estímulo; se não evidenciar resposta comportamental, deve-se aumentar a intensidade do mesmo. A confirmação da perda de nociceção pode obter-se através da evidência de analgesia do flanco aquando da compressão dos dermatômos caudais à lesão (Sharp & Wheeler, 2005); ponto III, Nível sensorial.

Os pacientes com lesão cervical raramente perdem a percepção de dor profunda, uma vez que as lesões suficientemente graves para interferir com a nociceção, também interferem com a função motora, resultando em asfixia (Sharp & Wheeler, 2005).

A ausência de percepção de dor profunda é indicativa de lesão medular grave e de um péssimo prognóstico. Dada a sua importância prognóstica, é fundamental a sua reavaliação por parte de outro examinador ou passado uma a duas horas (Fossum, 2008).

Figura 27: Avaliação da sensibilidade profunda (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).

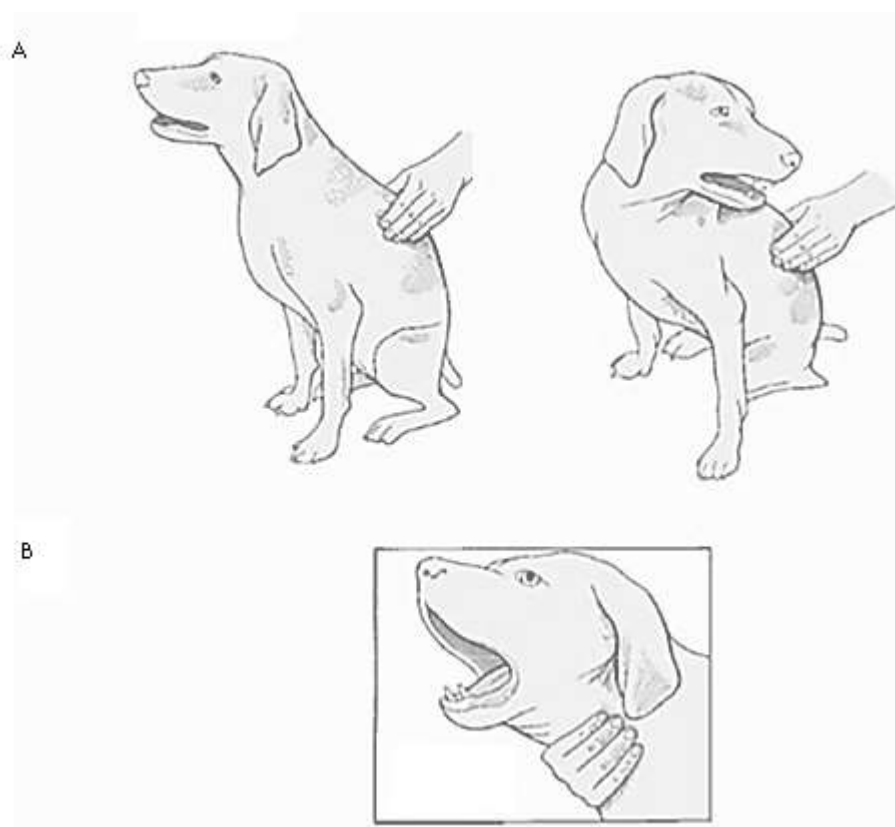


II) Hiperpatia

A palpação da coluna vertebral tem como objetivo determinar a presença de hiperpatia. Em alguns pacientes com função neurológica normal, a dor manifestada será o único sinal clínico (Sharp & Wheeler, 2005).

A avaliação consiste em pressionar os processos transversos (Figura 28A); ou alternativamente, pressionar firmemente cada processo espinhoso (Lorenz & Kornegay, 2006). Deve iniciar-se com um toque leve, aumentando a intensidade do estímulo para palpação profunda (Lorenz & Kornegay, 2006). O grau de pressão a aplicar varia entre os pacientes. Num paciente que apresente dor devido a extrusão de disco cervical, é muitas vezes suficiente palpar gentilmente a região (Figura 28B). Em alguns pacientes poderá ser necessário aplicar uma pressão superior (Sharp & Wheeler, 2005). Os pacientes que apresentem dor extrema poderão reagir indiferentemente do local onde estão a ser palpados. A dor cervical deve ser avaliada através da manipulação do pescoço e palpação profunda das vértebras (Lorenz & Kornegay, 2006). A palpação profunda dos músculos epaxiais da medula cervical também pode ser realizada. O pescoço deve ser gentilmente manipulado em flexão dorsal, lateral e ventral, avaliando-se a resistência ao movimento e a presença de dor. Animais com dor cervical mantêm a cabeça baixa, pescoço estendido, rodam todo o corpo para se virarem para um lado, devido a incapacidade de mover o pescoço. Os animais com dor na coluna torácica ou lombar apresentam as costas arqueadas (Nelson & Couto, 2010). Estas alterações na postura do animal podem ser identificadas durante a observação (ponto 5.3.1.1., I).

Figura 28: (A) Hiperpatia toracolombar e (B) cervical (adaptado de Fossum, 2008).



III) **Nível sensorial**

Com esta avaliação pretende-se mapear as áreas de sensibilidade aumentada (hiperestesia), áreas de sensibilidade diminuída (hipoestesia) e avaliar se o paciente possui capacidade de percepção do estímulo nocivo. Esta capacidade só será avaliada se o paciente não reagir a estímulos superficiais. A avaliação deve ser feita em direção caudocranial, mas pode ser revertida para ajudar a definir, de forma mais precisa, os limites das alterações. As alterações identificadas durante a avaliação sensorial são descritas como ausente (0), diminuída (+1), normal (+2) ou aumentada (hiperestesia, +3). Nas lesões da medula espinhal a sensação diminui caudalmente ao nível da lesão; aumenta, por vezes, ao nível da lesão e permanece normal cranialmente à lesão. Desta forma, a sensibilidade ausente ou diminuída indica lesão do nervo ou da via sensorial; e a hiperestesia, pode indicar irritação de um nervo ou de estruturas adjacentes, mais comumente (Lorenz & Kornegay, 2006). Uma vez que a dor é geralmente mais intensa diretamente sobre a lesão, faz com que avaliação sensorial seja importante na localização da mesma (Nelson & Couto, 2010). A hipoestesia e a anestesia (ausência de sensibilidade) também assumem importância na neurolocalização. No entanto, lesões que acometam apenas a raiz nervosa não produzem, geralmente, uma área clinicamente detetável, devido ao padrão de sobreposição da inervação cutânea. Contudo, em algumas lesões podem ser acometidas múltiplas raízes nervosas, especialmente na cauda equina (Lorenz & Kornegay, 2006). O teste para dor superficial deve ser realizado com um pequeno hemostato, beliscando uma prega de pele (Lorenz & Kornegay, 2006) (Figura 29).

Na ausência de reflexo cutâneo (já mencionado no ponto 5.3.1.4., acerca dos reflexos espinhais), as vias de dor superficial devem estar bloqueadas. Normalmente o reflexo cutâneo é mais aparente na área toracolombar, com uma resposta mínima nas regiões sacral ou caudal e sem resposta a partir do estímulo aplicado na região cervical. Durante a avaliação sensorial, o padrão das alterações encontradas é mapeado cuidadosamente. Como foi dito, as lesões transversas da medula espinhal provocam alteração caudalmente à lesão. A linha de demarcação entre as áreas normais e alteradas segue o padrão do dermatomo (Lorenz & Kornegay, 2006) (Figura 30). A hiperestesia que reflete a irritação no segmento da medula espinhal ou na raiz nervosa, segue a distribuição de um ou mais dermatomos, mas geralmente não mais do que três. As lesões do nervo periférico produzem um padrão de anormalidade de acordo com a distribuição daquele nervo periférico (Lorenz & Kornegay, 2006).

Figura 29: Nível sensorial; junção entre a área de sensibilidade diminuída ou ausente e a área de sensibilidade normal. Reparar na direção caudoventral das raízes nervosas da região toracolombar, responsável pela localização do nível sensorial um a dois corpos vertebrais caudais à lesão medular (adaptado de Fossum, 2008).

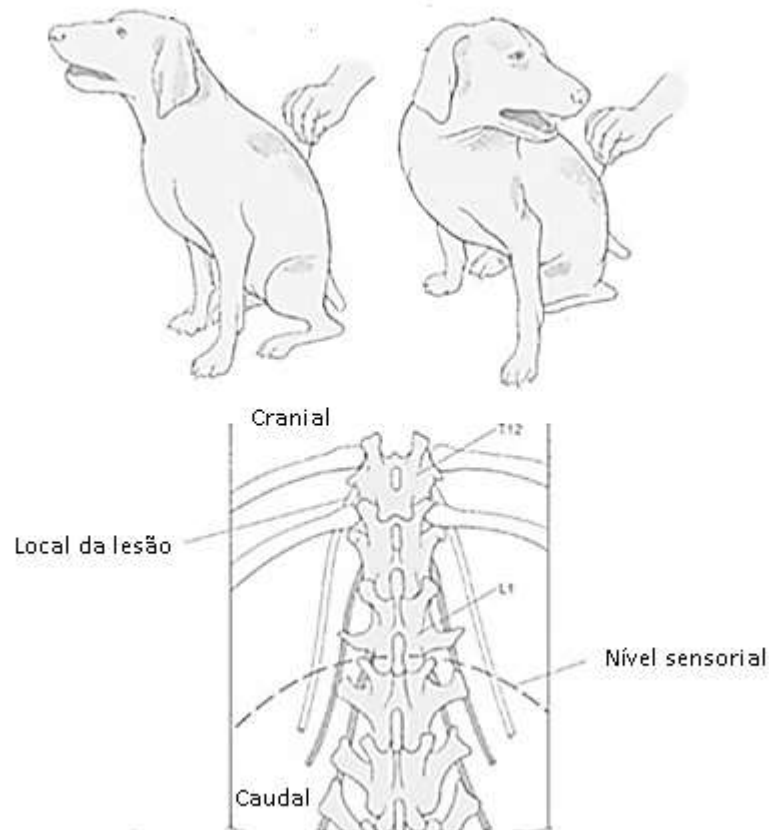
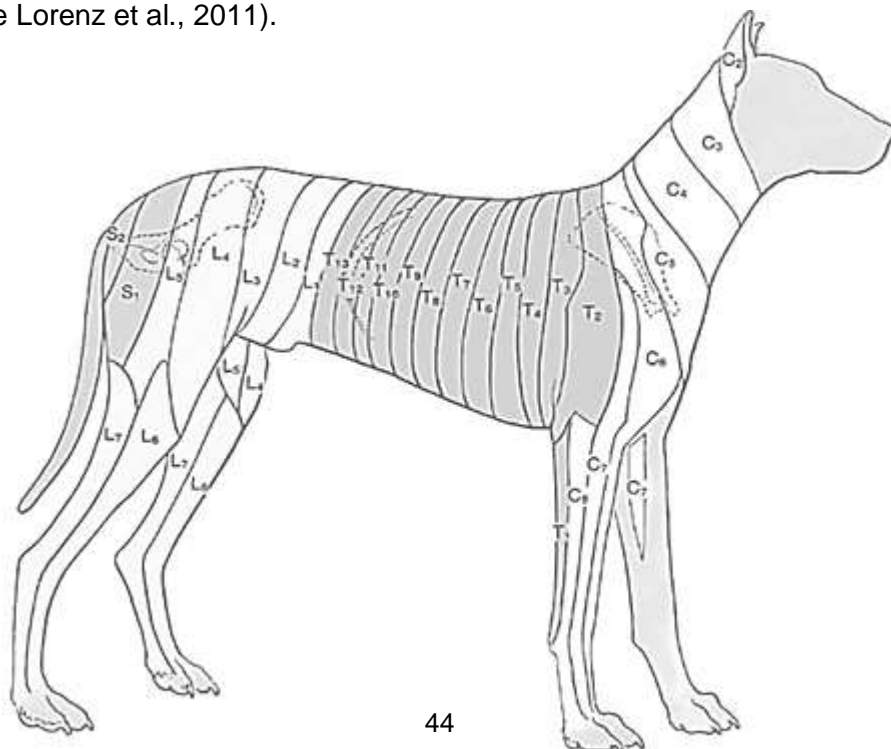


Figura 30: Dermátomos do cão, segundo vários estudos. Os dermátomos variam entre os indivíduos; e existe, normalmente, sobreposição da inervação de três segmentos medulares (adaptado de Lorenz et al., 2011).



5.4. Avaliação da gravidade da lesão

A avaliação da gravidade da lesão é importante no processo de diagnóstico. Geralmente, os pacientes com sinais de lesão do NMI têm um prognóstico pior de retorno à função do que os pacientes com sinais de lesão do NMS; a doença do disco toracolombar é uma exceção. No caso de lesão do NMS, os sinais clínicos dependem da progressão, duração e do grau de lesão da medula. Uma progressão rápida dos sinais reflete descompensação aguda, que pode ter um bom prognóstico se tratada precocemente; a menos que o dano resultante seja irreversível. Uma progressão lenta dos sinais reflete, geralmente, um processo crônico em que são ultrapassados gradualmente os mecanismos de compensação (Sharp & Wheeler, 2005).

A disfunção resultante de lesões torácicas e lombares (de NMS ou NMI) pode ser classificada em cinco graus, de 1 a 5. No 1º grau, o paciente apenas apresenta dor (Sharp & Wheeler, 2005); no 2º grau o paciente apresenta ataxia, alterações proprioceptivas (A. Ferreira, comunicação pessoal, Maio 14, 2016); no 3º grau apresenta paraparesia-não ambulatoria; no 4º grau apresenta paraplegia; e no 5º grau, apresenta paraplegia com perda da sensibilidade profunda (Sharp & Wheeler, 2005). Geralmente, existe uma progressão através destes estágios, a não ser que a lesão seja hiperaguda, como trauma ou lesão vascular. Entre o 4º e o 5º grau, os pacientes perdem, muitas vezes, o controle da micção; no entanto, o controle pode ser incompleto já no 2º grau (Sharp & Wheeler, 2005).

A recuperação após lesão medular pode ser avaliada através da continência urinária e da capacidade de andar sem apoio. Como já referido no ponto 4.4., a gravidade da disfunção neurológica depende da posição dos tratos na medula espinhal e do diâmetro das fibras responsáveis por essa função. Um deficit neurológico maior, reflete uma lesão medular de maior gravidade e desta forma, o prognóstico tende a ser pior com o aumento dos deficits neurológicos. O reflexo extensor cruzado (lesão do NMS) e o sinal de Schiff-Sherrington apesar de serem indicativos de lesão medular grave, não são indicadores de prognóstico. Alguns pacientes com fenómeno de Schiff-Sherrington têm uma boa recuperação e deve inferir-se o seu prognóstico a partir da presença ou ausência de nociceção (Sharp & Wheeler, 2005). Como também referido no ponto 4.4., o prognóstico para pacientes com ausência de nociceção (sensação de dor profunda; grau 5) é reservado, especialmente se esta ausência for superior a 48h. Infelizmente, embora seja óbvio quando um animal fica paraplégico, o mesmo não acontece com a altura em que o animal deixou de sentir a dor profunda. A perda de nociceção devido a doença do disco intervertebral está associada a 50-60% de hipótese de recuperação após a cirurgia. Independentemente da duração dos sinais clínicos, um animal com perda de nociceção após um trauma tem um prognóstico muito pior (Sharp & Wheeler, 2005).

O prognóstico também está dependente da etiologia da lesão. É importante ter em consideração que o choque medular está associado a uma perda temporária (primeiras horas) dos reflexos espinhais, caudalmente à lesão. Desta forma, um animal que tenha sido examinado imediatamente após o trauma, deve ser reavaliado algumas horas mais tarde (Sharp & Wheeler, 2005).

As lesões da medula cervical apresentam uma progressão de sinais clínicos semelhante ao que já foi descrito; no entanto, a incontinência urinária e a perda de nociceção é muito rara. Em raras ocasiões, as lesões graves da medula cervical podem resultar em insuficiência respiratória; daí que num paciente tetraparético ou tetraplégico se deva vigiar a função respiratória e possível hipoventilação (Sharp & Wheeler, 2005).

5.5. Localização da lesão na medula espinhal

Funcionalmente, a medula espinhal pode ser dividida nas regiões: cervical cranial (C1-C5), intumescência cervical (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e intumescência lombar (L4-S3). Após a realização do exame neurológico, é possível identificar a localização de uma lesão medular, numa destas regiões (Nelson & Couto, 2010) (Tabela 3).

Tabela 3: Localização da lesão na medula espinhal (adaptado de Nelson & Couto, 2010).

C1-C5 Sinais do NMS dos membros torácicos NMS dos membros pélvicos NMS da bexiga ±
C6-T2 (Intumescência cervical) Sinais do NMI dos membros torácicos ± síndrome de Horner NMS dos membros pélvicos NMS da bexiga ±
T3-L3 Membros torácicos normais NMS dos membros pélvicos NMS da bexiga +/-
L4-S3 (Intumescência lombar) Membros torácicos normais NMI dos membros pélvicos Perda da sensibilidade e do reflexo perineal Ânus dilatado, incontinência fecal NMI da bexiga ±

Como referido no ponto 3.1., é importante reconhecer que os segmentos medulares não têm uma correlação direta com a localização vertebral (Nelson & Couto, 2010) (Tabela 4).

Tabela 4: Localização dos segmentos medulares nos corpos vertebrais do cão (adaptado de Nelson & Couto, 2010).

Segmento medular	Corpo vertebral
C1-C5	C1-C4
C6-T2	C4-T2
T3-L3	T2-L3
L4	L3-L4
L5, L6, L7	L4-L5
S1-S3	L5
Caudal	L6-L7
Nervos da cauda equina	L5-Sacro

Após a localização da lesão nos segmentos medulares e vértebras, é necessário criar uma lista diagnósticos diferenciais. É importante considerar todos os possíveis mecanismos ou causas de doença que podem afetar o sistema nervoso (Nelson & Couto, 2010) (Tabela 5).

Tabela 5: Mecanismos de doença que podem afetar o sistema nervoso. Esquema VITAMIN-D (adaptado de Nelson & Couto 2010; Dewey & da Costa, 2016).

V	Vascular
I	Infeccioso Inflamatório Imune Iatrogénico
T	Traumático Tóxico
A	Anómalo
M	Metabólico Má formação
I	Idiopático
N	Neoplásico Nutricional
D	Degenerativo

A realização de outros exames diagnósticos é necessária para estabelecer a etiologia (Tabela 6). A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética, podem ser usadas na identificação de lesões compressivas ou expansivas do canal vertebral (Nelson & Couto, 2010).

Tabela 6: Etapas do diagnóstico neurológico (adaptado de Nelson & Couto, 2010).

1.	Descrever as alterações neurológicas
2.	Localizar a lesão
3.	Descrever qualquer doença não neurológica concomitante
4.	Caraterizar o início e progressão da doença neurológica
5.	Criar uma lista de diagnósticos diferenciais
6.	Utilizar, se necessário, exames auxiliares de diagnóstico e avaliar o prognóstico

6. HÉRNIAS DISCAIS

A doença do disco intervertebral representa 2,02% de todas as doenças diagnosticadas em cães (Platt & Olby, 2004; Platt & Garosi, 2012); sendo o problema da coluna vertebral mais comum nesta espécie (Dewey & da Costa, 2016). O núcleo pulposo e o anel fibroso estão sujeitos, desde uma etapa da vida relativamente precoce, a alterações degenerativas (Dyce et al., 2010) que podem levar à protrusão ou extrusão discal para dentro do canal vertebral (Lorenz & Kornegay, 2006). Os principais componentes moleculares dos discos são proteínas colagenosas e não colagenosas, proteoglicanos e glicoproteínas. Os glicosaminoglicanos são proteoglicanos compostos por unidades repetidas de hexosaminas (sulfato de condroitina (SC), sulfato de dermatan, sulfato de queratina (SQ) e ácido hialurônico) e uma das suas funções é reter água, sendo a sua concentração mais alta no núcleo pulposo. As alterações patológicas ou relacionadas com o envelhecimento estão associadas a uma diminuição progressiva de glicosaminoglicanos (e assim, da concentração de água) e de proteoglicanos. Com o envelhecimento, a concentração de proteínas não colagenosas aumenta, assim como a proporção de SQ relativamente ao SC. A síntese de SC, ao contrário do SQ, requer oxigénio, sendo que o aumento da proporção de SQ:SC deve-se à alteração do ambiente aeróbio para anaeróbio (Platt & Garosi, 2012). Existem dois tipos de degenerescência discal, a degenerescência condróide e degenerescência fibróide; sendo responsáveis por dois tipos distintos de doença discal (Dewey & da Costa, 2016). Hansen classificou pela primeira vez a doença do disco intervertebral (DDIV) dividindo-a em tipo I e tipo II (Platt & Olby, 2004). Atualmente, a degenerescência discal ainda se divide nas categorias Hansen tipo I e Hansen tipo II. A localização e força da extrusão (Hansen tipo I) ou da protrusão (Hansen tipo II) ditam a gravidade da disfunção neurológica (Fossum, 2008). Os sinais clínicos podem surgir repentinamente ou de forma gradual (Fitzmaurice, 2010); permanecer estáticos ou desaparecer e depois recorrer (Fossum, 2008). A dor é um sinal clínico comum em 60-70% dos cães afetados (Fitzmaurice, 2010). Como resultado de doença degenerativa discal crónica pode desenvolver-se espondilose nos pontos sujeitos a mais stress mecânico, ventral e lateralmente ao espaço intervertebral; podendo levar à fusão das vértebras (Dyce et al., 2010). Para além da ocorrência espontânea da doença do disco intervertebral, esta pode ocorrer secundariamente a trauma (Fossum, 2008). Uma variante da lesão do tipo I, a hérnia discal traumática, pode ocorrer no disco intervertebral não degenerado quando este é submetido a pressão extrema, resultando na extrusão de material discal saudável através do anel para o canal vertebral, provocando mielite grave (Thrall, 2010).

6.1. Considerações anatômicas

Animais que apresentem uma proporção medula espinhal/canal vertebral muito alta, ou seja espaço epidural pequeno, estão mais sujeitos a sofrer compressão por massas epidurais, inclusivamente material discal (Thrall, 2010). Pequenas quantidades de material discal podem assim provocar compressão medular resultando em deficits neurológicos (Nelson & Couto, 2010) o que explica a disfunção neurológica grave observada em raças de pequeno porte, devido a hérnia discal. Por sua vez, raças de grande porte estão sujeitas a compressão medular mínima, por possuírem um espaço epidural maior (Thrall, 2010).

A proporção medula espinhal/canal vertebral é mais baixa na área cervical. Desta forma, a disfunção neurológica tende a ser menos grave no caso de hérnias discais na região cervical relativamente à região toracolombar (Thrall, 2010), mesmo na presença de grande quantidade de material discal (Nelson & Couto, 2010). Assim, as hérnias discais cervicais são menos prováveis de provocar mielopatia compressiva que provoque paresia e/ou paralisia; e mielomalacia progressiva raramente resulta deste tipo de hérnias (Lorenz & Kornegay, 2006).

Como referido no ponto 2.2.1. desta dissertação, o ligamento longitudinal dorsal é mais desenvolvido na região cervical, prevenindo a extrusão/protusão dorsal do material discal para o canal vertebral. O material discal tem então uma tendência maior para se projetar dorsolateralmente em direção às raízes nervosas (Dyce et al., 2010). Aproximadamente 15% das hérnias discais ocorrem na região cervical (Dyce et al., 2010; Fossum, 2008). A prevalência é maior no espaço discal intervertebral C2-C3, diminuindo progressivamente de C3-C4 a C7-T1 (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010; Platt & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005). As raças não-condrodistróficas, de médio a grande porte, têm maior probabilidade de sofrer hérnia discal no espaço intervertebral C6-C7 (Nelson & Couto, 2010; Sharp & Wheeler, 2005). Hérnias discais nos espaços C4-C5 a C6-7 inclusive, provocam mais comumente deficits neurológicos; enquanto que as hérnias discais nos espaços C2-C3 e C3-C4, tem tendência a provocar maior dor cervical. Isto deve-se ao maior diâmetro do canal vertebral na região cervical mais cranial (Sharp & Wheeler, 2005).

A região toracolombar, está mais predisposta a sofrer extrusão/protusão dorsal discal (Thrall 2010). As hérnias discais toracolombares constituem a causa mais comum de disfunção neurológica (Fossum, 2008). No entanto, e apesar de poder ocorrer hérnia discal cranial a T9/T10 (Sharp & Wheeler, 2005); a presença dos ligamentos intercapitais entre T1/T2 a T9/T10 oferece resistência nesta zona (região torácica cranial e torácica média) (Dyce et al, 2010; Lorenz & Kornegay, 2006). Nas regiões torácica caudal e região lombar, onde o ligamento longitudinal dorsal é mais fino e onde não existem ligamentos intercapitais, são mais frequentes as hérnias discais e consequentes compressões medulares (Dyce et al., 2010).

Mais de 50% das extrusões discais toracolombares ocorrem no espaço discal intervertebral T12-T13 ou T13-L1, sendo que 85% ocorre entre T11-12 e L2-L3, inclusive (Nelson & Couto, 2010; Sharp & Wheeler, 2005). Esta região deve ser cuidadosamente avaliada nos animais com suspeita de hérnia discal toracolombar (Lorenz & Kornegay, 2006). O espaço discal intervertebral L1-L2 é mais frequentemente acometido em raças de grande porte (Platt & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005). As hérnias discais caudalmente a L3-L4 ocorrem com menos frequência (Lorenz & Kornegay, 2006); sendo que apenas 10% a 15% dos animais apresentam hérnias discais entre L3-L4 e L6-L7, acometendo a intumescência lombar (sinais de NMI) (Nelson & Couto; Sharp & Wheeler, 2005).

6.2. Hérnias discais Hansen tipo I

6.2.1. Considerações fisiopatológicas

Em alguns animais, principalmente de raça condrodistrófica, o núcleo envelhece prematuramente sofrendo degenerescência condróide (Nelson & Couto, 2010; Platt & Olby, 2004). Na degenerescência condróide, o núcleo pulposo de consistência gelatinosa perde capacidade de ligação de água, ocorre degradação de glicosaminoglicanos, sofrendo muitas vezes mineralização. O anel dorsal enfraquece (Dewey & da Costa, 2016), perdendo capacidade de conter o núcleo degenerado (Thrall, 2010). A calcificação do núcleo diminui a elasticidade e a flexibilidade da coluna (Dyce et al., 2010). O disco degenerado não consegue contrapor as forças aplicadas pela coluna vertebral, e os movimentos normais da coluna vertebral são suficientes para provocar extrusão do material nuclear desidratado para dentro do canal vertebral (Lorenz & Kornegay, 2006; Thrall, 2010) (Figura 31). Esta DDIV é conhecida como extrusão discal Hansen tipo I, ou simplesmente tipo I (Dewey & da Costa, 2016). A extrusão aguda do núcleo pulposo mineralizado faz com que haja concussão da medula espinhal e compressão que resulta em mielopatia compressiva focal aguda (Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010; Platt & Olby, 2004). Ocasionalmente, surge mielopatia progressiva grave subsequente (Lorenz & Kornegay, 2006). A gravidade da lesão medular está dependente da taxa de extrusão (força do impacto ou choque), da duração da compressão e da quantidade de material extrudido (Dewey & da Costa, 2016).

Os sinais neurológicos resultantes de DDIV tipo I podem ter início hiperagudo (<1 hora), agudo (<24 horas) ou subagudo (> 24 horas) (Platt & Olby, 2004; Platt & Garosi, 2012). O rápido desenvolvimento dos sinais clínicos (minutos a dias), resulta em mielopatia compressiva e sinais neurológicos graves (Dewey & da Costa, 2016; Thrall, 2010). Cães com DDIV hiperaguda ou aguda podem apresentar choque medular ou postura Schiff-Sherrington; que, como já foi dito nesta dissertação, apesar de serem sugestivos de lesão medular grave, não influenciam o prognóstico (Platt & Olby, 2004).

Os sinais clínicos variam de apenas hiperestesia espinhal a paraplegia com ou sem percepção de dor profunda (ponto 5.4.; Avaliação da gravidade da lesão). O grau de disfunção neurológica afeta o prognóstico (Platt & Olby, 2004).

A extrusão discal aguda (recente) caracteriza-se pela presença de material discal de consistência macia dentro do canal vertebral e hemorragia extradural. A extrusão discal crônica (de longa duração) caracteriza-se pela presença de adesões fibrosas extradurais no material discal, tornando-se frequentemente, uma massa mineralizada de consistência dura (Platt & Olby, 2004).

Figura 31: Hérnia discal Hansen tipo I; extrusão discal (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



6.2.2. Predisposição

As raças condrodistróficas são as mais acometidas, com prevalência mais alta nos Dachshund (45% a 65% dos cães afetados) (Dewey & da Costa, 2016; Platt & Olby, 2004; Thrall, 2010). Hérnias discais Hansen tipo I são por vezes diagnosticadas em raças de médio/grande porte, de meia-idade, nomeadamente Labrador retrieveres, Pastores Alemães e Rottweilers. Doberman pinschers (com instabilidade vertebral cervical caudal) e cães de raça indeterminada também desenvolvem hérnia discal Hansen tipo I (Dewey & da Costa, 2016; Nelson & Couto, 2010; Platt & Olby, 2004; Thrall, 2010).

Em raças condrodistróficas a denegeração condróide desenvolve-se entre os 2 a 9 meses de vida (Lorenz & Kornegay, 2006); e os sinais clínicos surgem entre os 3 e 6 anos (Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010; Sharp & Wheeler, 2005).

Em cães de raça não-condrodistrófica os sinais são apresentados geralmente após a meia-idade (Sharp & Wheeler, 2005); entre os 6 a 8 anos (Platt & Olby, 2004). As extrusões discais de ocorrência natural não surgem antes de 1 ano idade, seja qual for a raça do animal (Dewey & da Costa, 2016).

Ambos os gêneros têm igual probabilidade de desenvolver hérnia discal Hansen tipo I (Fossum, 2008; Thrall, 2010).

6.3. Hérnias discais Hansen tipo II

6.3.1. Considerações fisiopatológicas

Com o envelhecimento normal, o núcleo é substituído gradualmente por fibrocartilagem (degenerescência fibróide) (Platt & Olby, 2004) podendo resultar em protrusão gradual do material discal contido dentro do anel, que embora degenerado, permanece intato (Figura 32). A protrusão parcial recorrente do disco produz uma massa convexa que pode adquirir, eventualmente, dimensão suficiente para comprimir a medula ou irritar as meninges e as raízes nervosas. A compressão resultante, leva ao desenvolvimento de mielopatia focal lentamente progressiva. A extrusão de material nuclear para dentro do espaço epidural não ocorre (Lorenz & Kornegay, 2006).

A DDIV do tipo II tem uma evolução progressiva crônica (semanas a meses; por vezes anos) (Dewey & da Costa, 2016; Thrall, 2010); e ligeiros sinais neurológicos, mesmo na presença de uma compressão significativa da medula espinhal. Isto porque a medula espinhal é capaz de suportar melhor uma deformação gradual resultante de uma hérnia discal Hansen tipo II do que uma concussão explosiva e compressiva promovida por uma hérnia discal Hansen tipo I (Thrall, 2010).

Figura 32: Hérnia discal Hansen tipo II; protrusão discal (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



6.3.2. Predisposição

A DDIV tipo II ocorre principalmente em raças de grande porte, não-condrodistróficas, como o Pastor Alemão, o Labrador Retriever e o Doberman pinscher. Dado que a degenerescência fibróide acontece lentamente; os sinais clínicos ocorrem entre os 5 e 12 anos de idade (Dewey & da Costa, 2016; Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010). No entanto, a DDIV tipo II também já foi diagnosticada em raças de pequeno porte (Nelson & Couto, 2010).

Ambos os géneros têm igual probabilidade de desenvolver hérnia discal Hansen tipo I (Fossum, 2008; Thrall, 2010).

6.4. Hérnias discais traumáticas

A hérnia traumática caracteriza-se pela extrusão a alta velocidade de uma pequena quantidade de núcleo pulposo não alterado, provocando contusão medular sem compressão apreciável (A. Ferreira, comunicação pessoal, Maio 14, 2016).

A extrusão aguda não-compressiva do núcleo pulposo ocorre mais frequentemente quando um disco intervertebral saudável é submetido a uma força rápida excessiva; como durante o exercício intenso ou após trauma. A força exercida sobre o DIV pode resultar na projeção rápida do núcleo pulposo, através do anel fibroso, para dentro canal vertebral, atingindo a medula espinhal. Neste processo provoca contusão e dissipa-se no espaço epidural, sem provocar compressão. Os sinais neurológicos dependem do local e da gravidade da lesão que se caracterizam por mielopatia aguda, frequentemente assimétrica, não-progressiva após as primeiras 24 horas (de Risio, Adams; Dennis & McConnell, 2009).

6.5. Mielomalácia progressiva

As alterações patológicas medulares subsequentes a hérnia do disco intervertebral estão dependentes da força de impacto, da duração e intensidade da compressão e do grau de concussão associados (Thrall, 2010). A presença de hemorragia, edema e necrose neuronal está dependente da gravidade e do tipo de lesão (Platt & Garosi, 2012). A reação inflamatória induzida pelo material discal herniado e o diâmetro do canal vertebral são determinantes nos sinais clínicos apresentados. Desta forma, hérnias discais cervicais resultam em lesões de menor gravidade. Hérnias discais agudas resultam em lesões medulares de gravidade superior às hérnias progressivas crônicas (Lorenz & Kornegay, 2006). O comprometimento arterial grave resultante da compressão do sistema vascular medular, pode resultar em enfarte. A isquémia medular induz libertação de aminas vasoativas potentes, como a norepinefrina, a serotonina e a dopamina (Lorenz & Kornegay, 2006; Thrall, 2010), contribuindo para lesão medular e neuronal secundária irreversível (Platt & Garosi, 2012). A mielopatia progressiva envolve inicialmente a substância cinzenta, progredindo centrífugamente para a substância branca (Platt & Garosi, 2012). A patogénese é desconhecida, mas acredita-se que as lesões vasculares que resultam em isquémia medular grave desempenham um papel importante. A degenerescência dos axónios e bainhas de mielina ocorre nos segmentos craniais e caudais à lesão, nas vias ascendentes e descendentes respetivamente (mielomalacia ascendente-descendente) (Platt & Garosi, 2012). Aproximadamente 10% dos cães com DDIV toracolombar aguda que apresentam paralisia e ausência de nociceção, desenvolvem mielomalacia ascendente-descendente hemorrágica (Nelson & Couto, 2010; Platt & Garosi, 2012). A mielomalácia não é incomum em extrusões discais traumáticas não-compressivas (Platt & Garosi, 2012).

A mielomalacia progressiva desenvolve-se, comumente, até 5 dias após a lesão medular (Nelson & Couto, 2010) e deve suspeitar-se da mesma sempre que o animal apresente sinais ascendentes ou descendentes de disfunção do NMI e analgesia ascendente (necrose dos neurónios motores e fibras sensoriais). As lesões do NMI por comprometimento da intumescência lombar podem ser distinguidas de mielomalacia descendente resultante de lesão cranial, através da localização da hiperestesia e/ou do nível cranial de analgesia (Lorenz & Kornegay, 2006). A maioria dos animais com mielomalacia apresenta-se ansiosa e com muita dor (Nelson & Couto, 2010). Os sinais ascendentes de lesão do NMI incluem incapacidade de permanecer em decúbito esternal (por paralisia dos músculos paraespinhais) e insuficiência respiratória. Esta desenvolve-se quando o quinto e sexto segmentos cervicais medulares são acometidos, conduzindo a necrose dos nervos frénicos (Lorenz & Kornegay, 2006). Uma vez que as lesões medulares resultantes da mielomalacia são irreversíveis e dado que, muitos animais morrem em poucos dias por paralisia respiratória, recomenda-se a eutanásia (Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010).

7. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM) são técnicas não invasivas; valiosas na localização, identificação e caracterização de muitas lesões neurológicas (Nelson & Couto, 2010). Uma das maiores vantagens da TAC e da RM relativamente à radiografia convencional é que as imagens apresentam natureza tomográfica; o que significa que permitem a obtenção de imagens transversais e assim, uma localização anatómica mais precisa da lesão. Outra grande vantagem da TAC e da RM é a maior resolução de contraste; capacidade de diferenciar tecidos de diferentes composições em várias tonalidades de cinzento ou níveis de brilho. A TAC e a RM possuem menor resolução espacial do que as radiografias convencionais ou digitais (Thrall, 2010). No entanto, a capacidade inferior para evidenciar estruturas mais pequenas na imagem é compensada pela excelente resolução de contraste e ausência de sobreposição de estruturas (Fossum, 2008; Thrall, 2010).

As imagens iniciais, geralmente, são adquiridas através de um segmento da coluna vertebral baseado na neurolocalização da lesão (da Costa & Samii, 2010). A extensão circunferencial e crânio-caudal da lesão pode ser determinada com precisão; e as raízes nervosas podem ser seguidas, caudalmente, em fatias transversais contíguas (Barr & Kirberger, 2005).

A introdução da TAC em 1972 por Godfrey Newbold Hounsfield trouxe novas possibilidades de diagnóstico e terapia (Platt & Jaggy, 2010); tendo sofrido uma grande expansão no campo da Medicina Veterinária (Gavin & Bagley, 2009). A TAC é frequentemente utilizada para avaliar a coluna vertebral devido à sua alta sensibilidade a alterações nas estruturas ósseas; podendo também, ser utilizada na avaliação de alterações cerebrais ou medulares (Fossum, 2008; Platt & Jaggy, 2010). O estudo por TAC deve ser realizado com o animal posicionado em decúbito dorsal, com os membros em flexão (Barr & Kirberger, 2005; Schwarz & Saunders, 2011). No entanto, o animal pode ser posicionado em decúbito ventral para avaliar a coluna cervical; sendo útil, no estudo de protusões discais subtis (da Costa & Samii, 2010). A TAC tem a vantagem de ser rápida e diagnosticar a DDIV sem mielografia (Dewey & da Costa, 2016). Para além dos estudos por TAC serem mais rápidos do que por RM, as estruturas ósseas e a hemorragia aguda visualizam-se melhor, e existe a possibilidade de reconstrução das imagens em 3D (Dewey & da Costa, 2016). Ao contrário da RM, a TAC utiliza radiação ionizante. No entanto, a alta dose de radiação utilizada comparativamente à radiologia, é compensada pela informação diagnóstica conseguida através desta técnica (Barr & Kirberger, 2005; Dewey & da Costa, 2016; Platt & Jaggy, 2010).

A RM começou a ter utilização em Medicina Veterinária na década 80 (Gavin & Bagley, 2009).

Em meados da década de 90, algumas áreas começaram a usar RM como modalidade clínica de rotina. No seguimento da mudança de milénio, a RM tornou-se a modalidade de imagiologia de escolha para a neurologia veterinária (Gavin & Bagley, 2009); nomeadamente para o estudo do cérebro, medula espinhal, nervos periféricos e plexos associados (Wisner & Zwingenberger, 2015). O paciente é geralmente colocado em decúbito dorsal com a área de interesse mais próxima da bobina (Barr & Kirberger, 2005). Segundo Dewey & da Costa (2016), num estudo, a sensibilidade diagnóstica de DDIV por RM foi aproximadamente 10% superior à TAC sem contraste. Apesar da TAC ser geralmente adequada para a visualização de lesões de massa no cérebro e medula espinhal, a RM fornece detalhe superior dos tecidos moles, sendo mais sensível no diagnóstico de lesões parenquimatosas subtis ou lesões em cães muito pequenos (Dewey & da Costa, 2016). Os principais fatores limitantes da sua utilização são o elevado custo e a anestesia geral prolongada quando comparado à TAC helicoidal. Os procedimentos podem levar até 30 minutos ou mais (Barr & Kirberger, 2005).

Ambas as modalidades são extremamente sensíveis a artefatos de movimento, embora a RM seja mais suscetível do que a TAC. Muitos dos potenciais artefatos de movimento na TAC podem ser ultrapassados pela rapidez do estudo. Artefatos associados a implantes metálicos também são comuns a ambas as modalidades (da Costa & Samii, 2010). Nos estudos de RM devem ser tomados cuidados para garantir que não existem objetos metálicos no campo magnético. Isto porque, para além das substâncias ferromagnéticas poderem provocar artefatos com grave distorção da imagem, estas podem tornar-se projéteis. Os estudos de RM estão associados a efeitos potencialmente prejudiciais a pacientes com *pacemakers*. Se for utilizada anestesia inalatória o equipamento deve ser não-ferroso (Barr & Kirberger, 2005; da Costa & Samii, 2010; Wisner & Zwingenberger, 2015).

A elevada sensibilidade dos estudos por TAC e RM pode, no entanto, ser problemática, particularmente na avaliação da coluna vertebral; tornando evidentes alterações sem significado clínico. No entanto, será um problema menor à medida que a experiência do examinador aumenta (Platt & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005).

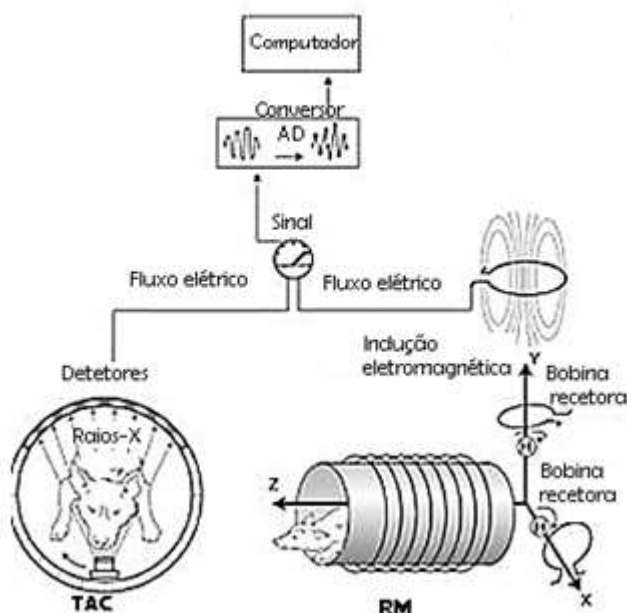
A escolha da técnica a aplicar dependerá, frequentemente, não de características relacionadas com as especificidades de cada modalidade, mas sim, na disponibilidade do equipamento, familiaridade do médico com o procedimento e implicações de custo (Barr & Kirberger, 2005).

7.1. Princípios físicos

A TAC e a RM são tecnologias eletrônicas de obtenção de imagens, pelo que, a informação relativa à imagem é obtida por um fluxo de elétrons ou uma corrente (Thrall, 2010).

Os sinais elétricos para reconstruir a imagem da TAC provêm de detetores que convertem os fótons de raios-X, que atravessam o paciente, em corrente elétrica. Uma vez que a intensidade original dos raios-X é conhecida, pode calcular-se a atenuação do feixe pelo paciente, a partir da intensidade de raios-X transmitida ou pela força da corrente resultante. Na RM, os prótons de hidrogénio presentes no paciente, por possuírem campos magnéticos, induzem voltagem numa bobina, num processo de indução eletromagnética. Os sinais elétricos, números e complexos, das imagens obtidas por TAC ou RM, devem ser digitalizados por um conversor analógico-digital e então, processados por um computador. O computador constrói e envia a imagem, em formato digital, para o monitor. As imagens eletrônicas digitais são mostradas no monitor como pixels de diferentes intensidades luminosas. O grau de iluminação (preto, branco e cinzento) é regulado pela força da corrente fornecida. Esta corrente ou sinal, converte a informação sobre a composição e a localização do tecido em questão (Thrall, 2010). Na Figura 33, está esquematizada a formação da imagem na TAC e na RM.

Figura 33: Formação da imagem na TAC e na RM (adaptado de Thrall, 2007).



7.1.1. Tomografia Axial Computorizada

O princípio de funcionamento da TAC baseia-se no mesmo princípio da radiografia convencional (Vilaça, 2008). Os tomógrafos são compostos por um gerador e um detetor de raios-X. A quantidade de radiação transmitida através do paciente é detetada no lado oposto do gerador (Fossum, 2008). Tal como na radiografia convencional, todas as estruturas que estão no caminho do feixe de raios-X contribuem para a atenuação. A atenuação consiste na remoção dos fótons de raios-X do feixe (por dispersão ou absorção) à medida que este atravessa o paciente; estando dependente da energia do fóton e das características físicas do tecido (densidade física, número atômico e quantidade de elétrons por grama). A densidade de elétrons (densidade física, correspondente ao número de elétrons numa determinada espessura, multiplicada pelo número de elétrons por grama) é o principal fator que contribui para a atenuação (Thrall, 2010). Os diferentes tecidos atenuam os raios-X de forma singular (Fossum, 2008); assim, o contraste dos mesmos na imagem deve-se à diferente capacidade em atenuar os raios-X (Thrall, 2010). O feixe atravessa o paciente, no mesmo local, em diversos ângulos (Fossum, 2008). De acordo com J.H. Radon (1917), um objeto pode ser reconstruído a partir de um conjunto infinito de projeções, de um número infinito de ângulos. Desta forma, se as somas das atenuações são conhecidas, os componentes individuais das somas e a sua distribuição espacial podem ser determinados (Thrall, 2010). O feixe atenuado é recebido pelo detetor e a informação é enviada para o computador (Dewey & da Costa, 2016). A imagem final compreende muitos pixels (pequenos quadrados; x,y). A espessura destes pixels (voxels) é determinada pela espessura de corte, sendo controlada pelos colimadores (Dewey & da Costa, 2016). A TAC mede e calcula a distribuição espacial do coeficiente de atenuação linear (μ) em cada pixel, $\mu(x,y)$, relativamente ao valor de atenuação da água (Schwarz & Saunders, 2011). A água tem o valor 0, o osso pode variar entre 100 e 1000 (branco) e o ar -1000 (preto) (Platt & Jaggy, 2010; Thrall, 2010). O computador atribui assim, números da escala de cinzentos (unidades Hounsfield) aos tecidos atravessados pelo feixe de raios-X (Dewey & da Costa, 2016); e calcula a localização dos diferentes tecidos, produzindo uma imagem (Fossum, 2008). A imagem bidimensional resultante representa um mapa quantitativo de atenuações lineares dos raios-X, em cada ponto do plano de corte (Vilaça, 2008). Esta imagem traduz fielmente a composição tecidual, consistindo numa excelente aproximação da realidade (Thrall, 2010). As imagens de TAC normalmente possuem 4096 tons de cinzento e os monitores de computador tem capacidade para exibir 256 tons. No entanto, o olho humano tem uma capacidade limitada, reconhecendo 30 a 90 tons de cinzento; sendo essencial ajustar adequadamente o nível e a largura da janela para a interpretação diagnóstica. Na prática, o nível da janela corresponde ao brilho e a largura da janela corresponde ao contraste da tela do monitor (Schwarz & Saunders, 2011).

A unidade de Hounsfield do tecido de interesse é definida como o centro do nível da janela. Acima da cor cinzenta central, os tecidos parecem mais brilhantes e abaixo, de cor mais escura (Dewey & da Costa, 2016). O número de tons de cinzento atribuídos a uma determinada imagem representa a largura da janela. Uma largura estreita é escolhida para tecidos moles, de forma a melhorar a resolução de contraste (melhor discriminação dos tons de cinzento relacionados com pequenas diferenças na composição tecidual) (Dewey & da Costa, 2016; Thrall, 2010). No caso em que muitos tecidos precisam de ser diferenciados, deve aplicar-se uma largura da janela maior. As unidades Hounsfield, porém, não são específicas para quaisquer tipos de tecidos ou substâncias. São apenas a quantificação das características de atenuação da espessura de um tecido. Desta forma, muitas combinações de diversos tipos de tecidos e substâncias podem apresentar o mesmo valor de unidades Hounsfield (Thrall, 2010). As substâncias que podem ser discriminadas numa imagem de TAC são: gás, pulmão, tecido adiposo, água ou outros fluidos, tecidos moles normais e anormais, minerais, osso denso e metal. Os tecidos moles hipoatenuados, menos opacos do que o normal, podem ser: quísticos, necróticos, edematosos ou apresentar infiltração de gordura. Os tecidos moles hiperatenuados, mais opacos do que o normal, podem conter: hemorragia (devido à globina da hemoglobina, à fibrina e à retração do coágulo), minerais ou metais (por exemplo, contraste iodado). A hiperatenuação pode dever-se também a uma densidade celular alta, principalmente nos tecidos cujas células possuem uma relação núcleo/citoplasma alta ou são densamente fibróticos (Thrall, 2010).

O rápido desenvolvimento da TAC levou ao aparecimento de várias geometrias de *scanner* (Vilaça, 2008). Na TAC convencional, de corte único, uma série de imagens igualmente espaçadas são adquiridas sequencialmente através de uma região específica. Os dados de atenuação de raios-X são obtidos através de um corte de cada vez (da Costa & Samii, 2010; Thrall, 2010). Nestes *scanners*, de terceira e quarta geração, a ampola de raios-X produz um feixe finamente colimado em formato de leque, que gira sobre o paciente. No *scanner* de terceira geração, os raios-X são direccionados a detetores que se movimentam juntamente com a ampola. No *scanner* de quarta geração, os detetores são estacionários, revestindo os 360 graus do seu interior (Thrall, 2010). A duração dos exames que utilizam estes *scanners* pode levar até 30 minutos (Barr & Kirberger, 2005). Com tomógrafos helicoidais, os dados são adquiridos numa geometria helicoidal em torno do paciente; apenas num volume, e não em cortes únicos. A vantagem desta tecnologia é que reduz a duração do exame consideravelmente (da Costa & Samii, 2010; Fossum, 2008). Se for utilizada TAC helicoidal um exame da coluna vertebral pode ser completado em menos de 5 minutos (Barr & Kirberger, 2005).

As imagens transversais produzidas do canal vertebral podem ser reformatadas para imagens sagital e coronal, mas com alguma perda de resolução espacial e contraste. A reconstrução tridimensional também pode ser realizada, sendo particularmente útil para o planejamento cirúrgico (Barr & Kirberger, 2005).

7.1.2. Ressonância Magnética

A ressonância magnética, por definição, é a propriedade física de núcleos de determinados elementos que, quando submetidos a um forte campo magnético e excitados por um pulso de radiofrequência (RF), emitem um sinal rádio que pode ser captado por uma bobina ou antena recetora. Este sinal é processado e convertido numa imagem (Hage & Iwasaki, 2009; Mazzola 2009). Os sinais gerados provêm do núcleo do elemento hidrogénio (Thrall, 2010). Apesar de outros núcleos possuírem propriedades que permitam a utilização em RM, os prótons de hidrogénio são os mais apropriados para a RM médica por serem os mais numerosos e possuírem propriedades magnéticas favoráveis, que lhes permite produzir o maior sinal rádio de todos os núcleos estáveis (Hage & Iwasaki, 2009; Mazzola 2009; Thrall, 2010). Devido à sua concentração nos tecidos e ao maior momento magnético, o sinal obtido a partir do hidrogénio é 1000 vezes superior a qualquer outro elemento presente nos tecidos dos animais (Hage & Iwasaki, 2009); sendo portanto o que apresenta maior sensibilidade (Mazzola, 2009). Na TAC, o contraste é o reflexo da densidade de eletrões e, assim, da atenuação dos raios- X, que determina a intensidade do sinal. Na RM, porém, o contraste é o reflexo de vários parâmetros; sendo esta natureza multiparamétrica do sinal, a responsável pela boa resolução de contraste. Na RM o contraste dos tecidos está dependente da densidade de prótons (número de prótons por unidade de volume de tecido), da sua resposta aos campos magnéticos e de radiofrequência, e da manipulação técnica. A densidade de prótons determina diferenças nas relações intramoleculares e intermoleculares, fazendo com que as substâncias contendo hidrogénio no organismo (água e lípidos) sejam bioquimicamente diferentes (Thrall, 2010).

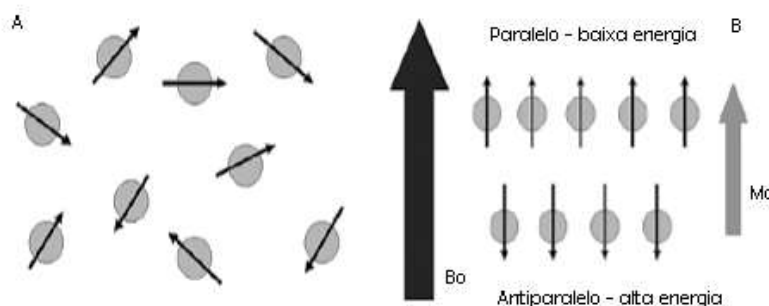
Os prótons de hidrogénio são partículas com carga positiva, que possuem uma propriedade chamada *spin* ou momento angular. De forma simplificada, o *spin* representa o movimento de rotação do próton em torno do seu próprio eixo; similar à rotação da Terra. Os prótons estão direcionados de forma aleatória no organismo, podendo girar de um lado para o outro (Hage & Iwasaki, 2009; Mazzola, 2009; Thrall, 2010).

Os prótons de hidrogénio possuem ainda outra propriedade, chamada de momento magnético (Mazzola, 2009). Para todas as partículas carregadas em movimento acelerado, surge um campo magnético associado (Mazzola, 2009).

Desta forma, o próton de hidrogénio pode comportar-se como um pequeno íman (dipolo magnético) porque possui carga elétrica e apresenta rotação sobre o seu próprio eixo, *spin*. Um dipolo magnético não só produz um campo magnético, como também responde à presença de qualquer campo magnético proveniente de outras fontes (Hage & Iwasaki, 2009).

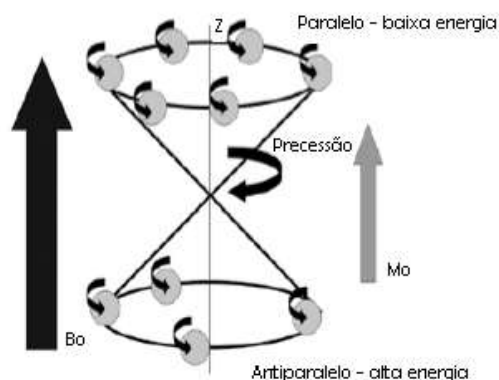
Como mencionado no início deste texto, os prótons de hidrogénio do paciente induzem um sinal numa bobina condutora. Isto pode ser explicado pela lei de Faraday: se o fluxo magnético que passa por uma bobina recetora for alterado, haverá indução de corrente, num processo chamado indução eletromagnética. O sinal de RM consiste então, numa corrente elétrica induzida por uma bobina pelo momento magnético do próton de hidrogénio (Hage & Iwasaki, 2009; Thrall, 2010). Uma vez que o momento magnético de um único próton não é suficiente para induzir uma corrente detetável numa bobina, os prótons devem ser alinhados de forma a produzir um momento magnético grande e detetável. Normalmente, os prótons têm uma orientação completamente aleatória e os vetores cancelam-se de forma que não se produz nenhum momento magnético (Figura 34A). Contudo, se foram sujeitos a um campo magnético forte (B_0), os *spins* alinham-se na mesma direção do campo magnético externo, no mesmo sentido (estado de menor energia) ou no sentido contrário (estado de maior energia) (Figura 34B). O predomínio de *spins* que se alinha no mesmo sentido de B_0 , resulta numa magnetização de equilíbrio (M_0); sendo esta magnetização que torna possível a RM. A magnetização resultante, M_0 , é proporcional em intensidade ao campo magnético externo (B_0) (Hage & Iwasaki, 2009).

Figura 34: Representação dos prótons no organismo. A. De forma aleatória. B. Alinhamento dos prótons sob um campo magnético forte (B_0), resultando numa magnetização de equilíbrio (M_0) (adaptado de Hage & Iwasaki, 2009).



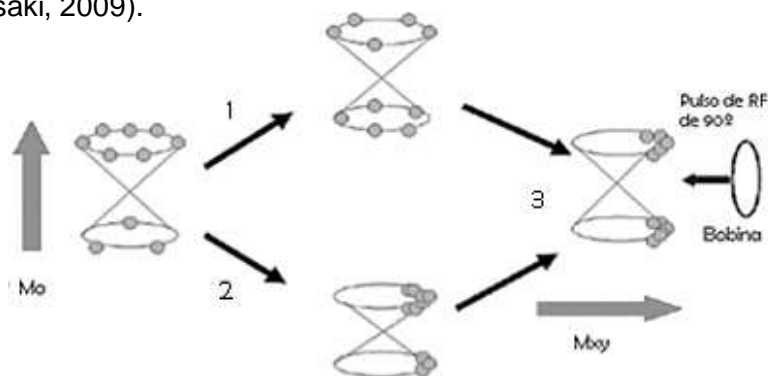
No entanto, de forma análoga a um pião que roda em torno do seu eixo gravitacional, os prótons não se alinham de forma precisa ao longo do eixo z ; mas, movimentando-se em torno deste. Este movimento é conhecido como precessão (Figura 35). Quanto maior for a intensidade do campo magnético, maior será a frequência de precessão do *spin*, ou frequência de Larmor (Hage & Iwasaki, 2009).

Figura 35: Representação do movimento de precessão dos prótons em torno do eixo z do campo magnético (B_0) (adaptado de Hage & Iwasaki, 2009).



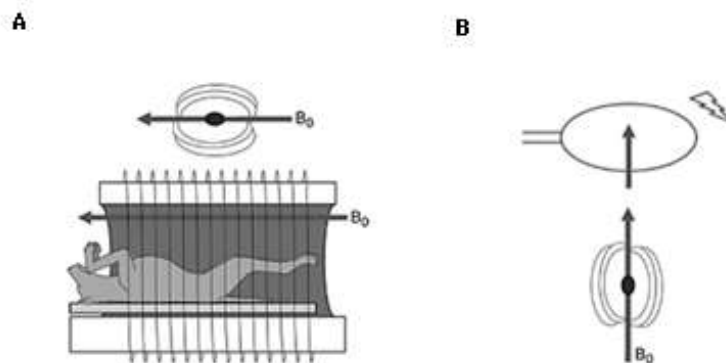
A magnetização tecidual resultante (M_0) representa apenas uma ínfima fração do campo magnético principal externo (B_0) e desta forma, enquanto M_0 estiver alinhada a B_0 , é extremamente difícil de ser medida. Para que possa ser medida, deve ser desviada do plano longitudinal para o plano perpendicular ou transversal (x,y); sendo denominada M_{xy} (Hage & Iwasaki, 2009). Consegue-se desviar (M_0) para o plano transversal se for aplicado um pulso de radiofrequência na frequência de Larmor do hidrogênio, para que os prótons possam absorver essa energia (Figura 37). Se o pulso de 90 graus for aplicado por tempo suficiente, essa absorção de energia faz com que os prótons passem para um estado de energia mais elevado (Figura 36, ponto 1). O pulso de RF consegue desviar o vetor de magnetização para o plano transversal, porque, para além de alguns *spins* passarem para o nível de maior energia; também muda a fase dos prótons, de forma a que fiquem agrupados (Figura 36, ponto 2). Só desta forma, com os prótons precessando agrupados no eixo longitudinal, é possível o desvio da magnetização longitudinal (M_0) de 90° , para o plano transversal (M_{xy}) (Figura 36, ponto 3); e, assim, a detecção do sinal nas bobinas receptoras, possibilitando a reconstrução da imagem (Gavin & Bagley, 2009; Hage & Iwasaki, 2009).

Figura 36: Aplicação de um pulso de RF de 90° à magnetização longitudinal (M_0) (adaptado de Hage & Iwasaki, 2009).



1. Passagem de alguns prótons para o estado de maior energia. 2. Precessão em fase desses prótons (agrupados). 3. Desvio de M_0 para o plano transversal, M_{xy} .

Figura 37: Alinhamento da magnetização tecidual resultante (M_0). A. Antes da aplicação de um pulso de RF 90° . B. Depois da aplicação de um pulso de RF 90° (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



Uma vez produzido o vetor magnetização no plano xy (M_{xy}), é desligado o pulso de RF; os *spins* começam a relaxar e a libertar a energia absorvida e o sinal detetado pela bobina diminui. De forma, a induzir um sinal suficiente na bobina para que se construa uma imagem, devem aplicar-se vários pulsos de RF para que a magnetização longitudinal seja reorientada ao plano transversal diversas vezes. Para que seja possível esta reorientação, é necessário que exista magnetização longitudinal (M_0) durante a aplicação dos pulsos de RF. Desta forma, o tempo decorrido entre cada pulso de RF, tempo de repetição (TR), deve ser programado para o envio após a restauração parcial da magnetização no eixo longitudinal (Thrall, 2010). À medida que a excitação é perdida, é recuperada a magnetização longitudinal; esta recuperação de M_0 é conhecida como relaxamento longitudinal (Hage & Iwasaki, 2009). O tempo necessário para que M_0 recupere 63% do seu valor inicial é chamado de T1 (Mazzola, 2009). A taxa de recuperação de T1 vai determinar quanto de M_0 estará disponível para desvio no plano xy , no próximo pulso de RF (Thrall, 2010). A taxa de recuperação de T1 é influenciada pela interação dos *spins* com a sua vizinhança. Assim, o relaxamento longitudinal envolve trocas de energia entre os *spins* excitados e o ambiente molecular não-ressonante (Hage & Iwasaki, 2009). O valor de T1 está dependente da natureza física e química do ambiente que envolve o núcleo excitado; sendo portanto, uma propriedade intrínseca que difere conforme a substância (Hage & Iwasaki, 2009; Thrall, 2010). Desta forma, é possível controlar o contraste tecidual da imagem ao selecionar um TR que optimize o sinal e maximize as diferenças nas taxas de recuperação de T1 (Thrall, 2010).

De forma geral, as moléculas menores, como a água, relaxam muito mais lentamente do que moléculas de tamanho intermédio, como os lípidos (Hage & Iwasaki, 2009).

Quando se usa um TR do pulso de RF de 90° relativamente mais longo do que o T1 (curto) de um tecido, o sinal resultante é intenso. Se o TR for mais curto do que o T1 do tecido, não

haverá sinal. Assim, a intensidade do sinal aumenta à medida que o tempo de relaxamento do tecido diminui (Hage & Iwasaki, 2009). Outro processo de relaxamento ocorre no plano xy, chamado relaxamento T2. Os dois tipos de relaxamento ocorrem simultaneamente mas são independentes. O relaxamento T2 é muito mais rápido do que T1 e é causado pela perda de uniformidade das taxas de precessão dos *spins* no plano xy (Thrall, 2010). Uma vez que os prótons começam a precessar em taxas diferentes, a coerência de fase é perdida (Hage & Iwasaki, 2009; Thrall, 2010). Esta heterogeneidade das taxas de precessão é causada por variações no ambiente magnético local. O relaxamento T2 está associado à interação de prótons com os campos magnéticos de outros núcleos e à heterogeneidade inerente a B_0 (Hage & Iwasaki, 2009). A constante T2 refere-se à redução da magnetização no plano transversal e corresponde ao período de tempo necessário para que a magnetização no plano transversal atinja 37% do seu valor inicial (Hage & Iwasaki, 2009; Mazzola, 2009). As substâncias com maior tempo de relaxamento T2 são hiperintensas e relativamente brilhantes; as substâncias com menor tempo de relaxamento T2 são hipointensas e relativamente escuras (Thrall, 2010).

Um aspecto fundamental para a formação da imagem de RM é o fenômeno de formação de ecos. Em 1950, Hahn descreveu que, se os prótons forem excitados por um pulso de RF inicial e, se após determinado tempo t , for enviado um segundo pulso; para além do sinal decorrente do primeiro pulso, observar-se-á o surgimento de um segundo sinal na bobina. Este segundo sinal é um eco do primeiro pulso e surge na bobina num tempo igual a $2t$. Este eco está associado à recuperação da coerência de fase dos prótons, induzido pelo segundo pulso de RF. O momento em que o eco surge na bobina pode ser controlado através dos tempos de aplicação dos pulsos; no entanto, o desfaseamento e a recuperação de coerência de fase são dependentes dos tecidos em questão (Mazzola, 2009). Não é intenção deste texto descrever todas as sequências de imagens que podem ser utilizadas em RM, pelo que serão descritas as sequências mais utilizadas nestes estudos: sequências *spin*-eco e sequências gradiente-eco (Gavin & Bagley, 2009). A sequência de pulso *spin*-eco caracteriza-se pela aplicação de um pulso inicial de RF de 90° e depois de um pulso de RF de 180° , seguida por um eco (Mazzola, 2009; Thrall, 2010) (Figura 38). O intervalo de tempo entre a aplicação do pulso inicial de RF de 90° e o pico do eco, é chamado tempo de eco (TE); e o tempo entre pulsos de RF de 90° sucessivos é chamado de tempo de repetição (TR). O TE determina o quanto de relaxamento no plano longitudinal estará presente no eco; e o TR determina o quanto de magnetização longitudinal se recuperou entre pulsos de 90° sucessivos (Mazzola, 2009). As sequências de pulso podem ser ponderadas em T1 ou T2, para produzir contraste, através da seleção adequada de TR e TE (Thrall, 2010).

Figura 38: Sequência de pulso *spin*-eco. Aplicação de um pulso de 90° inicial, seguida de aplicação de um pulso de 180° , no tempo $(TE/2)$ (adaptado de Mazzola, 2009).



No entanto, também é possível produzir uma imagem, baseada principalmente, na densidade de prótons (Thrall, 2010). A densidade de prótons é um multiplicador; na presença de um grande número de prótons de hidrogênio, o sinal será forte. Os materiais com elevada densidade de prótons incluem o tecido adiposo, o LCR, o sangue e outros líquidos. Por outro lado, na presença de relativamente poucos prótons, o valor será nulo ou muito pequeno; isto porque, uma vez que a densidade de prótons é um multiplicador, os efeitos de T1 e T2 serão anulados, se multiplicados por zero. Por isso e independentemente de como a sequência de pulso for alterada, na presença de poucos prótons (ar, cortical óssea densa, tecido fibroso), a imagem será hipointensa (sinal de pouca intensidade). Para que uma imagem reflita a densidade de prótons, devem empregar-se combinações de TR relativamente longo e de TE curto. Desta forma, reduz-se o efeito das ponderações em T1 e T2, com maior contribuição da densidade de prótons ao contraste (Hage & Iwasaki, 2009).

Os valores de T1 e T2, na RM, proporcionam uma resolução de contraste dos tecidos moles notavelmente superior comparativamente à TAC. Tal acontece porque, muitas substâncias com densidades de prótons semelhantes produzem sinais de intensidade diferentes devido às diferenças acentuadas nos valores de T1 e de T2. Para se obter o máximo de contraste em T1, ou seja, uma imagem ponderada em T1, o tempo TR na sequência de pulso deve ser reduzido. Isto porque, com um TR mais longo, os tecidos já recuperaram a sua magnetização longitudinal integralmente e têm um sinal de intensidade semelhante; o que equivale, a pouco contraste na imagem. Para se obter uma imagem ponderada em T2, o TE na sequência de pulso deve ser aumentado. Caso o TE seja mais curto, não existe tempo suficiente para que ocorra desfasamento dos *spins* em T2. Desta forma, os tecidos têm um sinal de intensidade semelhante e dessa forma pouco contraste. Compreende-se então que, para se produzir uma imagem fortemente ponderada em T1, se utilize um TR curto para maximizar o contraste T1 e um TE curto, para um contraste T2 mínimo. Pela mesma ordem de pensamento, para se produzir uma imagem fortemente ponderada em T2, utiliza-se um TE longo para maximizar o contraste T2 e um TR longo para um contraste T1 mínimo. Todos os tecidos moles podem ser visualizados na RM (Hage & Iwasaki, 2009).

Entretanto, a cortical óssea e o ar não produzem sinal nas imagens, isto porque os prótons são incapazes de relaxar na matriz óssea densa e de existirem relativamente poucos núcleos de hidrogénio no ar. Todas as restantes estruturas são visualizadas em graus variáveis, de cinzento a branco, consoante as variações da intensidade do sinal. A diferenciação de dois tecidos adjacentes depende das diferenças entre as densidades de prótons e os valores de T1 e T2 dos tecidos (Hage & Iwasaki, 2009).

Na sequência de gradiente-eco, o pulso de RF para distanciar o vetor magnético do eixo longitudinal, z, é geralmente inferior a 90 graus. A vantagem de utilizar ângulos inferiores reside no menor tempo de recuperação da magnetização longitudinal entre pulsos de RF sucessivos. Uma vez que o TR é o maior tempo-limitante do estudo, as sequências de gradiente-eco são mais rápidas do que as de *spin*-eco (Thrall, 2010).

Num estudo de RM, o paciente é tipicamente posicionado em decúbito dorsal. É importante que a coluna vertebral esteja alinhada, de forma a permitir a comparação de vários locais na imagem sagital. O segmento da coluna a ser examinado deve estar em estreito contato com a bobina. A aquisição da imagem pode ser sagital, coronal ou transversal (da Costa & Samii, 2010).

7.2. Caraterísticas imagiológicas

7.2.1. Tomografia axial computadorizada

A avaliação de um estudo de TAC inclui a avaliação da anatomia normal e simetria, a avaliação das áreas de realce de contraste e artefatos (Platt & Olby, 2004). A TAC sem contraste pode ser utilizada no diagnóstico da doença de disco intervertebral aguda. A medula espinhal normal é envolta por gordura epidural e pode ser identificada num estudo de TAC transversal simples como uma área de atenuação intermediária sobre os discos intervertebrais. A visualização da medula espinhal é mais difícil sobre os corpos vertebrais, devido ao menor conteúdo de gordura epidural (Dewey & da Costa, 2016).

De acordo com Dewey & da Costa (2016), num estudo com 19 cães de raça condrodistrófica com hérnias discais intervertebrais agudas, os achados cirúrgicos foram concordantes em 100% dos animais diagnosticados por TAC convencional e 94,7% por TAC helicoidal. A sensibilidade diagnóstica da TAC sem contraste para hérnias discais Hansen tipo II não mineralizadas é atualmente desconhecida, mas é provável que seja significativamente menor do que os valores para hérnias discais Hansen tipo I (Dewey & da Costa, 2016).

As imagens por TAC permitem, frequentemente, a diferenciação entre material discal herniado e hemorragia no canal vertebral, com base nas unidades de Hounsfield. Isto é particularmente importante, uma vez que nem sempre poderá ser necessário descomprimir as regiões onde exista hemorragia (Thrall, 2010).

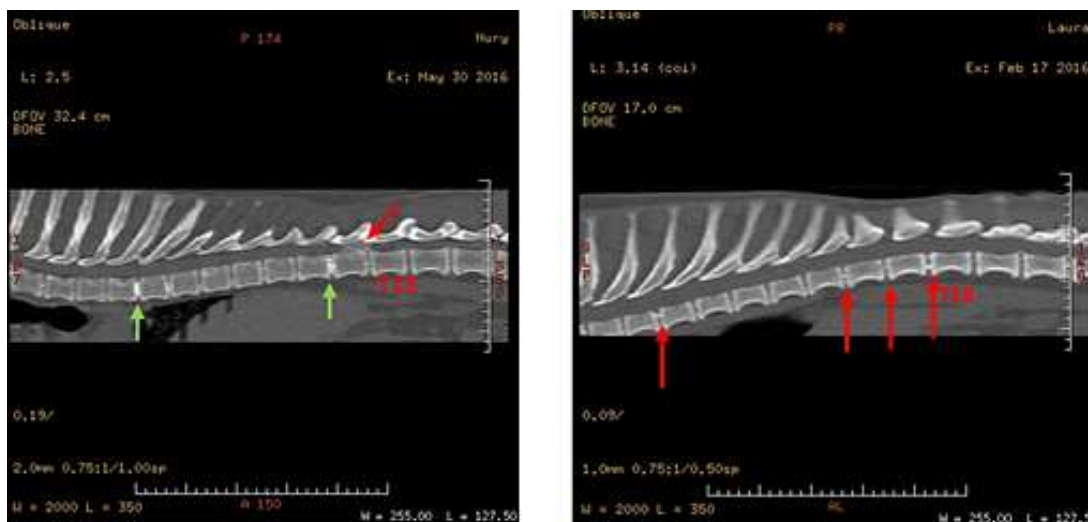
De forma a permitir avaliar a extensão cranial e caudal da hérnia discal e comparar vários locais acometidos, deverá fazer-se uma reconstrução multiplanar das imagens transversais (Dewey & da Costa, 2016; Schwarz & Saunders, 2011). Raramente, o estudo por TAC falhará em descobrir o(s) local(is) acometido(s) por hérnia discal, se esta for a responsável pelos sinais clínicos (Thrall, 2010). Os estudos de TAC podem ser realizados com ou sem a administração de meio de contraste intravenoso (iodo, 600 a 900mg/kg). As áreas com aumento ou diminuição da perfusão podem ser assim identificadas (Lorenz & Kornegay, 2006; Platt & Jaggy, 2010). Os vasos sanguíneos aparecem hiperatenuados, visíveis como estruturas brancas. Qualquer doença que provoque lesão do endotélio vascular resultará na dispersão do meio de contraste para os tecidos circundantes, aumentando a atenuação dessas estruturas. Podem ser utilizados meios de contraste iónicos; no entanto, em pacientes com doença renal ou que apresentem compromisso sistémico grave, deverão ser utilizados meios de contraste não-iónicos (Platt & Olby, 2004). Segundo Platt & Olby (2004), deve utilizar-se meio de contraste não-iónico em todos os pacientes com idade superior a 7 anos. O contraste da imagem pode ser melhorado com recurso a mielografia (uso de contraste subaracnóide). No entanto, tem a desvantagem de ser um estudo invasivo, anulando as suas vantagens relativamente à mielografia com radiografia convencional (Barr & Kirberger, 2005; Dewey & da Costa, 2016).

I) Degenerescência do disco intervertebral

A degenerescência discal afeta o núcleo pulposo e, em menor extensão, o anel fibroso, resultando em desidratação e contração do disco (Wisner & Zwingerberger, 2015). Frequentemente, o disco sofre mineralização (Dewey & da Costa, 2016). Alterações estruturais do disco intervertebral conduzem a extrusão ou protusão discal (Wisner & Zwingerberger, 2015). A degenerescência discal está frequentemente presente em múltiplos locais, incluindo o da compressão, observando-se um pontilhado mineral-denso presente no espaço do disco intervertebral (Schwarz & Saunders, 2011) (Figura 39).

Pode observar-se um “sinal de vácuo”, que consiste na acumulação, linear ou circular, de gás no espaço intervertebral (Lamb, Nicholls, Targett & Mannion, 2002; Schwarz & Saunders, 2011). Na degenerescência do disco intervertebral, forma-se pressão negativa no interior das fissuras do disco, com entrada de gás, principalmente nitrogénio, proveniente dos tecidos adjacentes (Schwarz & Saunders, 2011; Tavares, Santos, Cordeiro, Reimão & Campos, 2012). O “sinal de vácuo” traduz-se por uma hipodensidade na TAC e apesar de indicar degenerescência discal, não é indicativo de compressão medular (Schwarz & Saunders, 2011; Tavares, Santos, Cordeiro, Reimão & Campos, 2012). O “sinal de vácuo” é um achado frequente da coluna vertebral, ocorrendo geralmente no disco intervertebral; e com menor frequência, no interior do canal vertebral (Barbosa, 2002).

Figura 39: À esquerda: degenerescência discal identificada em T5-T6 e T11-T12 (setas verdes); hérnia discal Hansen tipo I em T12-T13 (seta vermelha). À direita: degenerescência discal identificada em T5-T6, T10-T11, T11-T12 e T12-T13 (setas vermelhas) (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



II) Hérnia discal Hansen tipo I

As características imagiológicas incluem material discal hiperdenso no espaço epidural e perda de gordura epidural. O material discal pode migrar horizontalmente ao longo da superfície ventral do canal vertebral, e de modo circunferencial em torno da medula espinhal. O material discal também pode ser extrudido dorsolateralmente no foramen intervertebral. Dependendo do volume e distribuição do material do disco extrudido, a medula espinhal estará deslocada e comprimida. Se o núcleo pulposo extrudido não se apresentar mineralizado, a identificação do material discal será mais difícil, devendo basear-se na perda de gordura epidural e deslocamento da medula espinhal (Dewey & da Costa, 2016). As hérnias discais Hansen tipo I estão muitas vezes associadas a hemorragia epidural. A hemorragia epidural aguda e subaguda pode ser vista como uma área irregular hiperdensa linear, caudal e cranialmente ao material discal herniado. No entanto, muitas vezes, é difícil distinguir a hemorragia e o material extrudido (Dewey & da Costa, 2016; Wisner & Zwingerberger, 2015). Alterações difusas com atenuação mista no espaço epidural podem ser visualizadas em hérnias discais Hansen tipo I associadas a hemorragia e edema; podendo existir aumento do diâmetro medular (Dewey & da Costa, 2016; Wisner & Zwingerberger, 2015). Uma lesão crônica (hérnia discal Hansen tipo I antiga), frequentemente, não apresentará este aumento do diâmetro medular e o material discal terá uma aparência hiperdensa mais homogênea (Platt & Garosi, 2012).

É importante ressaltar que um estudo por TAC sem contraste não descarta hérnia discal Hansen tipo I (Dewey & da Costa, 2016). O estudo pós-contraste revela, quando presente, material hiperdenso (hemorragia) com extensão a partir do local da compressão; alterações medulares variáveis, incluindo hipodensidade (edema medular) e preenchimento medular com meio de contraste (mielomalácia) (Schwarz & Saunders, 2011).

Nas Figuras 40, 41, 42, 43 e 44, é possível observar algumas das características imagiológicas acima mencionadas.

Figura 40: Hérnia discal Hansen tipo I em L2-L3 associado a hematoma com extensão até T13-L1 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



Figura 41: Hérnia discal Hansen tipo I em C3-C4 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).

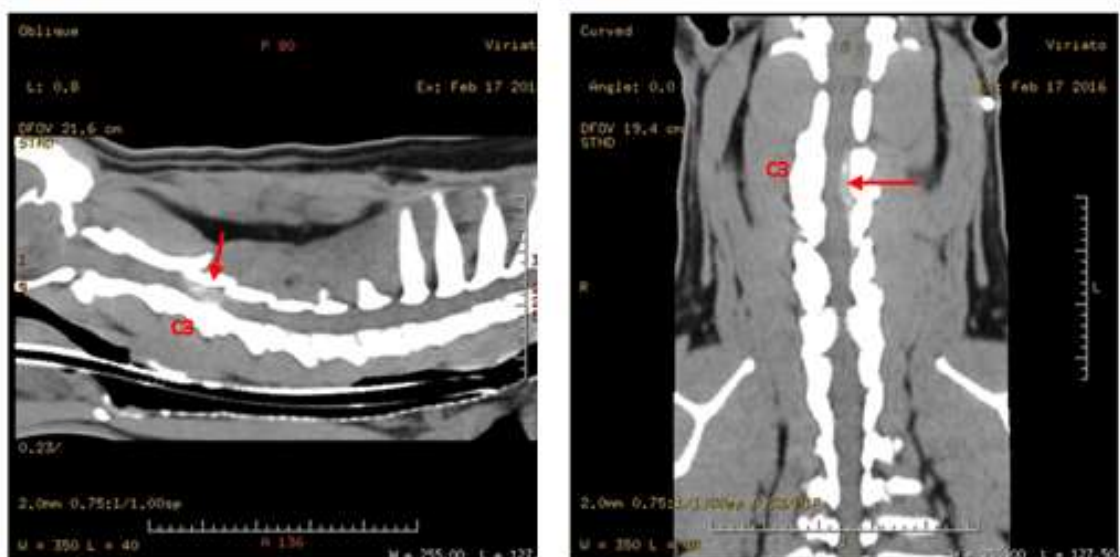


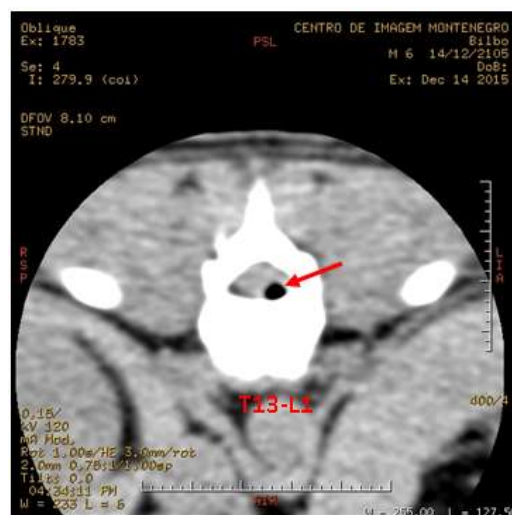
Figura 42: (1) Hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1 associado a hematoma com extensão cranial, ao longo do corpo vertebral T13, e caudal, atingindo o corpo vertebral L2; (2) “sinal de vácuo” (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



Figura 43: Hérnia discal Hansen tipo I em C4-C5 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



Figura 44: Hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1 associada à presença de “sinal de vácuo” no canal vertebral (imagem cedida pelo Centro de Imagem Montenegro).



III) Hérnia discal Hansen tipo II

As características imagiológicas da hérnia discal Hansen tipo II incluem uma diminuição variável da largura do espaço do disco intervertebral e uma massa ligeiramente hiperdensa decorrente do aspeto dorsal do disco herniado, estendendo-se para dentro do canal vertebral ventral ou ventrolateral (Figura 45, 46, 47 e 48). A medula espinhal está deslocada (Wisner & Zwingenberger, 2015). A hérnia discal Hansen tipo II pode ter uma aparência mais hiperdensa devido a mineralização progressiva (Dewey & da Costa, 2016). O anel fibroso não pode ser distinguido do ligamento longitudinal dorsal (Wisner & Zwingenberger, 2015).

Figura 45: Hérnia discal Hansen tipo II em L2-L3 (imagem cedida pelo Centro de Imagem Montenegro).



Figura 46: (1) Hérnia discal Hansen tipo II em L2-L3; (2) Hérnia discal Hansen tipo I em L3-L4 com hematoma associado (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).

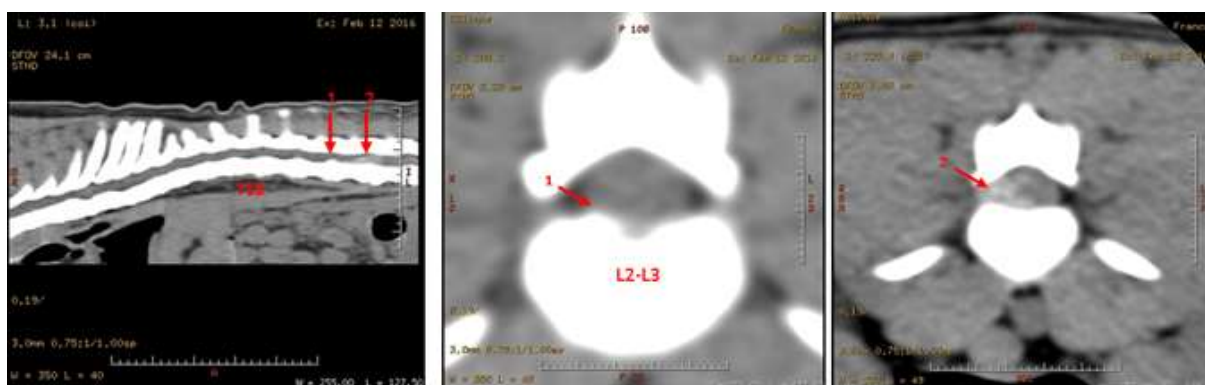


Figura 47: (1) Hérnia discal Hansen tipo II em C2-C3; (2) Hérnia discal Hansen tipo I em C3-C4 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).

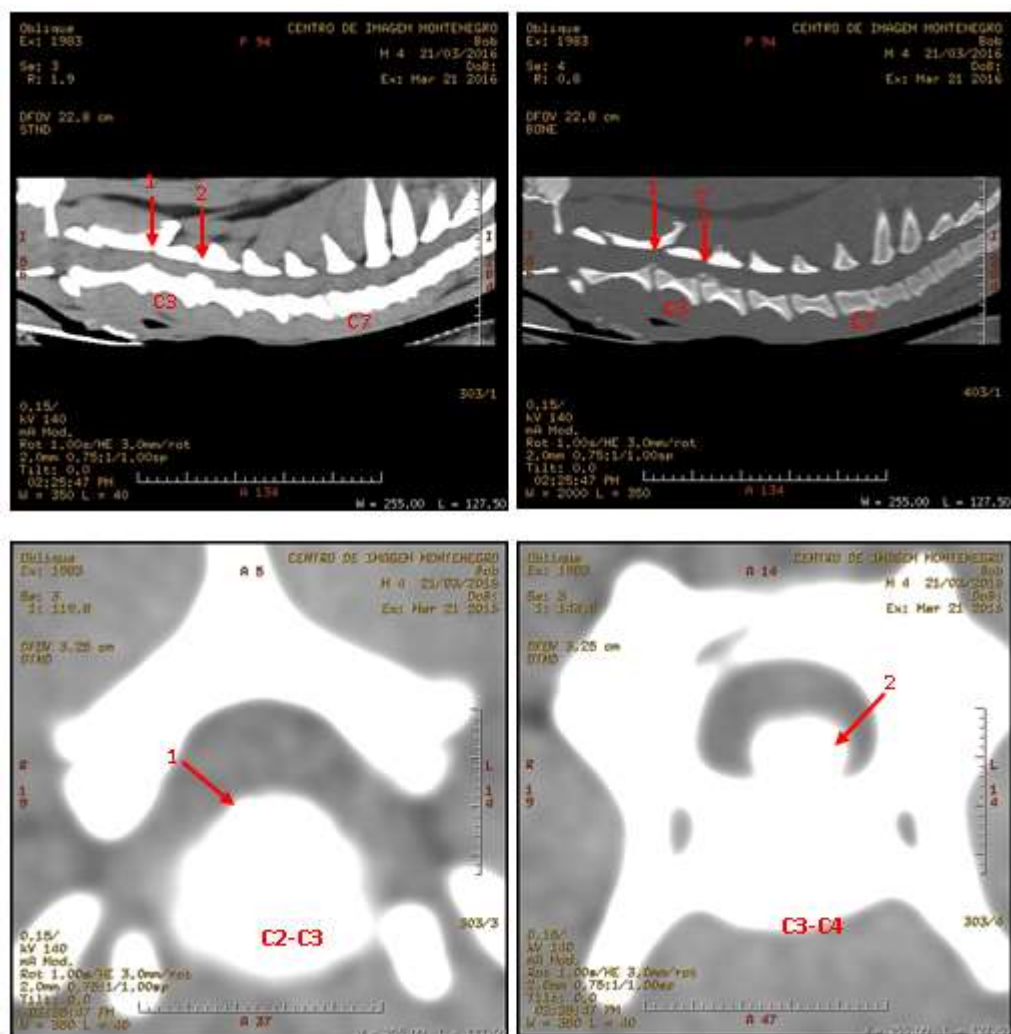
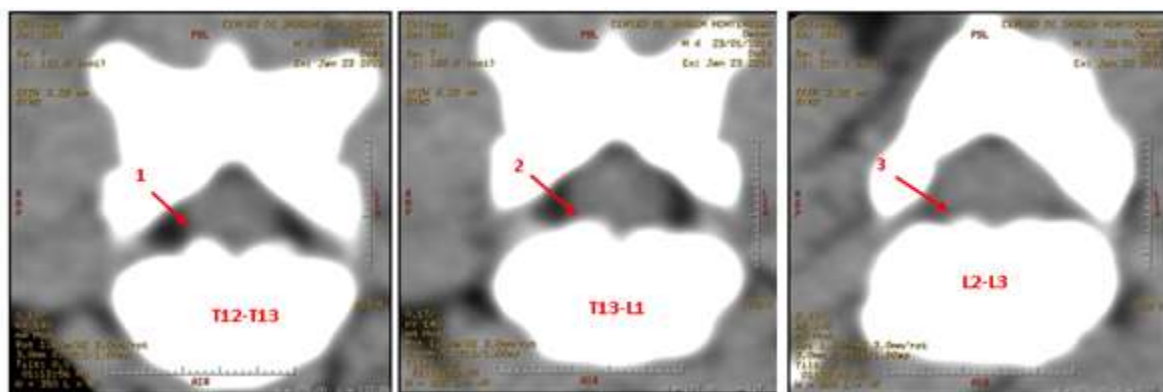


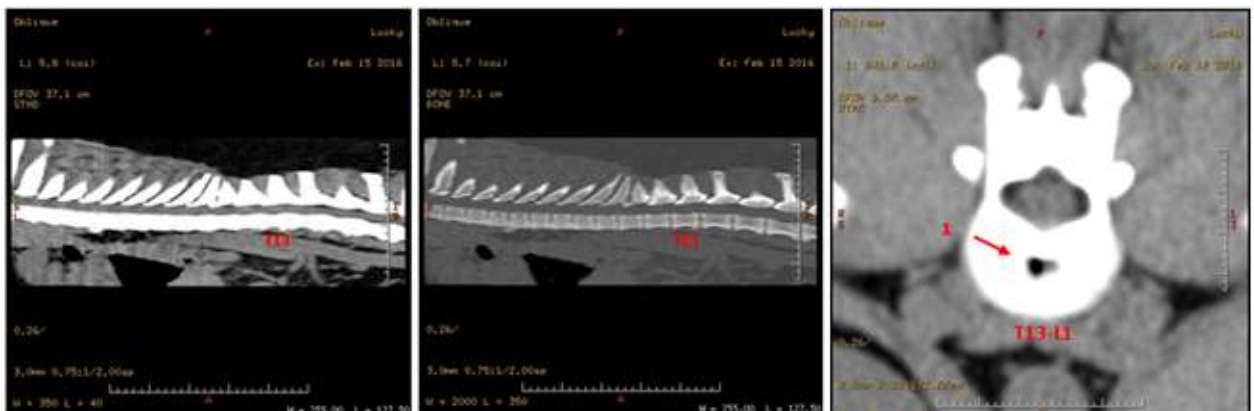
Figura 48: Hérnias discais Hansen tipo II em (1) T12-T13, (2) T13-L1 e (3) L2-L3 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



IV) Hérnia discal traumática

A extrusão do disco intervertebral traumática pode ocorrer como resultado direto de trauma, podendo provocar ou não compressão medular. Tanto os discos normais como os discos degenerados estão sob risco, mas os últimos resultam mais frequentemente em compressão medular. O núcleo pulposo normal é constituído predominantemente por água, e quando extrudido através do anel fibroso, pode dissipar-se entre a gordura epidural ou através da dura-máter e dentro da medula espinhal. Isto resulta em lesão medular intrínseca sem compressão medular evidente. Características imagiológicas de hérnia discal traumática incluem estreitamento do espaço do disco intervertebral com ou sem compressão medular extradural. A última característica é mais evidente com mielografia associada (Wisner & Zwingerberger, 2015). A Figura 49 é relativa a uma hérnia discal traumática, sem evidência de compressão medular e associada a “sinal de vácuo”.

Figura 49: Hérnia discal traumática em T13-L1: extrusão de material discal não calcificado (1) associado a “sinal de vácuo” (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



V) Mielomalácia

A mielomalácia é observada na maioria das vezes em associação a outras lesões (trauma, extrusão discal) e consiste numa área hiperdensa na medula espinhal (Schwarz & Saunders, 2011).

No estudo pós-contraste, a medula aparece com hiperdensidade difusa, devido ao preenchimento medular com meio de contraste (Platt & Jaggy, 2010; Schwarz & Saunders, 2011).

7.2.2. Ressonância magnética

Tal como nos estudos de TAC, nos estudos de RM são avaliadas a anatomia, a simetria e a presença de realce de contraste (Platt & Olby, 2004).

A interpretação de imagens de RM da coluna vertebral é difícil, devido ao reduzido tamanho da medula espinhal na maioria dos pacientes e à complexidade das estruturas. Desta forma, é importante que as imagens de RM da medula espinhal sejam interpretadas por um examinador experiente, de forma a assegurar que a interpretação diagnóstica é complementar das manifestações clínicas (Platt & Olby, 2004).

A RM usa sequências *spin*-eco ponderadas em T1 e T2. No entanto, numerosas sequências adicionais estão disponíveis. Através da alteração da rotação (*spin*) ou inclinação (gradiente) da sequência de eco, é possível modificar o contraste tecidual de forma a caracterizar a sua composição. Apesar das imagens ponderadas em T1 terem um excelente detalhe anatómico, as imagens ponderadas em T2 possibilitam um melhor contraste dos tecidos; permitindo desta forma, distinguir discos, ligamentos, substância branca e cinzenta, líquido cefalorraquidiano e gordura. A distinção da gordura pode ainda ser melhorada usando sequências de supressão de gordura (Barr & Kirberger, 2005).

Os protocolos de RM padronizados para o estudo da DDIV, usam frequentemente imagens sagitais e transversais ponderadas em T1 e T2, sobre as áreas de interesse (da Costa & Samii, 2010; Platt & Garosi, 2012).

O núcleo pulposo normal é hiperintenso em T2 devido ao seu conteúdo em água. A perda deste sinal intenso implica desidratação ou hérnia discal. A gordura extradural hiperintensa é facilmente identificada, pelo que o seu deslocamento ou obliteração é uma boa indicação de compressão medular (Barr & Kirberger, 2005).

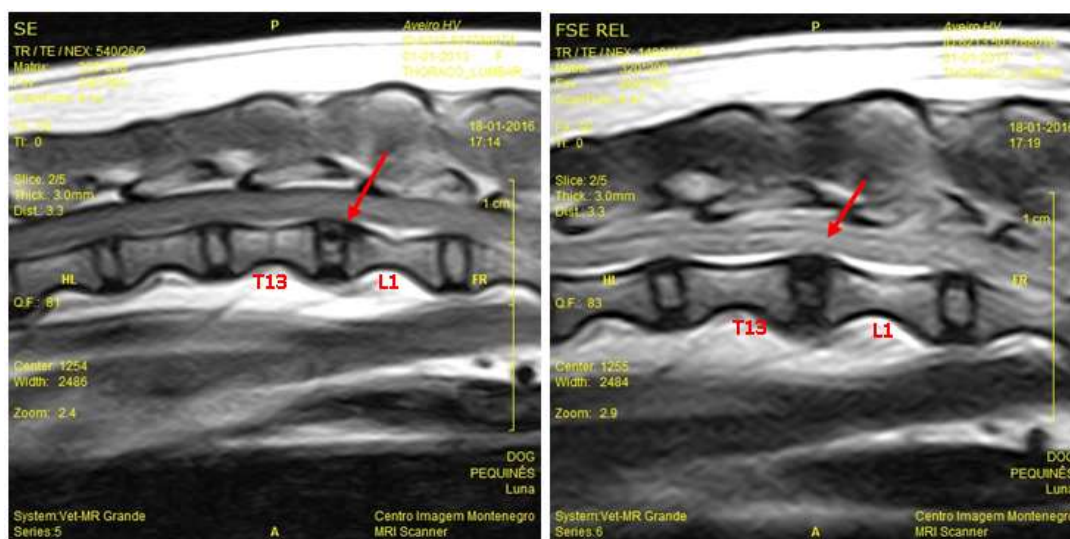
Uma vez que o diâmetro da medula espinhal e do canal vertebral varia de acordo com a localização, uma hérnia discal pode resultar em diferentes graus de compressão medular. Devem ser adquiridas imagens sagitais e transversais, concomitantemente, de forma a avaliar a gravidade e lateralização da compressão medular. Nos casos com múltiplos locais de compressão, a identificação de hiperintensidade em imagens ponderadas em T2 indica o local de compressão mais grave (da Costa & Samii, 2010).

Tal como na TAC, o estudo por RM pode ser melhorado por injeção de um agente de contraste. São utilizadas substâncias paramagnéticas, tais como Gadolínio (Gd)-DTPA (ácido dietilenotriaminopentaacético) por via intravenosa (0,1mmol/kg). Na presença de uma substância paramagnética, os prótons de hidrogénio próximos do agente de contraste são expostos a um forte campo magnético de modo que a troca de energia durante o estudo é acelerada e o tempo de relaxamento T1 dos prótons é encurtado. Isto leva a um aumento na intensidade do sinal, em imagens ponderadas em T1; e desta forma, a um contraste aumentado comparativamente aos tecidos sem meio de contraste (Barr & Kirberger, 2005; Lorenz & Kornegay, 2006; Platt & Jaggy, 2010). Os capilares danificados delimitam a componente vascular de uma lesão, sendo possível distinguir de edema circundante e identificar patologias que não seriam visíveis noutra sequência de imagens (Barr & Kirberger, 2005).

I) Degenerescência do disco intervertebral

A RM é considerada a melhor técnica para o reconhecimento precoce de degenerescência discal *in situ*, com base numa redução na intensidade do sinal dentro do núcleo pulposos nas imagens ponderadas em T2 (Platt & Garosi, 2012) (Figura 50). A hipointensidade está relacionada com alterações nas concentrações de proteoglicanos e glicosaminoglicanos, e consequente redução da sua capacidade de ligação de água (Platt & Garosi, 2012; Platt & Jaggy, 2010). O núcleo pulposos degenerado torna-se isointenso a hipointenso, relativamente ao anel fibroso (da Costa & Samii, 2010).

Figura 50: Hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1: sinal marcadamente hipointenso no disco intervertebral T13-L1, denotando degenerescência discal grave; com presença deste mesmo material no canal vertebral com compressão moderada da medula espinal; e sinal ligeiramente hiperintenso intramedular, compatível com edema (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



II) Hérnia discal Hansen tipo I

As características imagiológicas da hérnia discal Hansen tipo I incluem: material extrudido hipotenso em T1 e T2 (Figura 51 e 52); diminuição da intensidade do sinal do LCR (normalmente hiperintenso) em T2, no local da compressão medular; e parênquima medular hipertenso em T2, se existir edema (Wisner & Zwingenberger, 2015). Um “sinal de vácuo” focal dentro do espaço de disco intervertebral ou no canal vertebral pode representar um fragmento livre de núcleo pulposos mineralizado. Se existir hemorragia a intensidade do sinal pode ser variável entre T1 e T2. A presença de uma massa extradural com sinal de baixa intensidade em T1 e T2 junto do material discal mineralizado pode ser sugestivo de hemorragia recente ou hematoma. Um hematoma com horas a dias, surge hipointenso nas imagens ponderadas em T2 e em sequências gradiente-eco (Platt & Garosi, 2012).

Após ocorrer conversão de desoxi-hemoglobina a meta-hemoglobina, esta última provoca encurtamento acentuado dos tempos de relaxamento T1, uma vez que as suas propriedades paramagnéticas alteram as interações entre os prótons. Desta forma, a meta-hemoglobina surge hiperintensa nas imagens ponderadas em T1. A presença de desoxi-hemoglobina não provoca este encurtamento e surge isointensa nas imagens ponderadas em T1 (Platt & Garosi, 2012). Extrusões discais crônicas podem estar associadas a reação inflamatória circundante ao disco extrudido, surgindo um anel em torno do disco com realce aumentado. Esta imagem pode ser confundida com uma lesão granulomatosa ou neoplásica (da Costa & Samii, 2010).

Figura 51: Hérnia discal Hansen tipo I em T11-T12: sinal marcadamente hipointenso ao nível do espaço intervertebral T11-T12 com extensão cranial ao longo do corpo vertebral de T11 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).

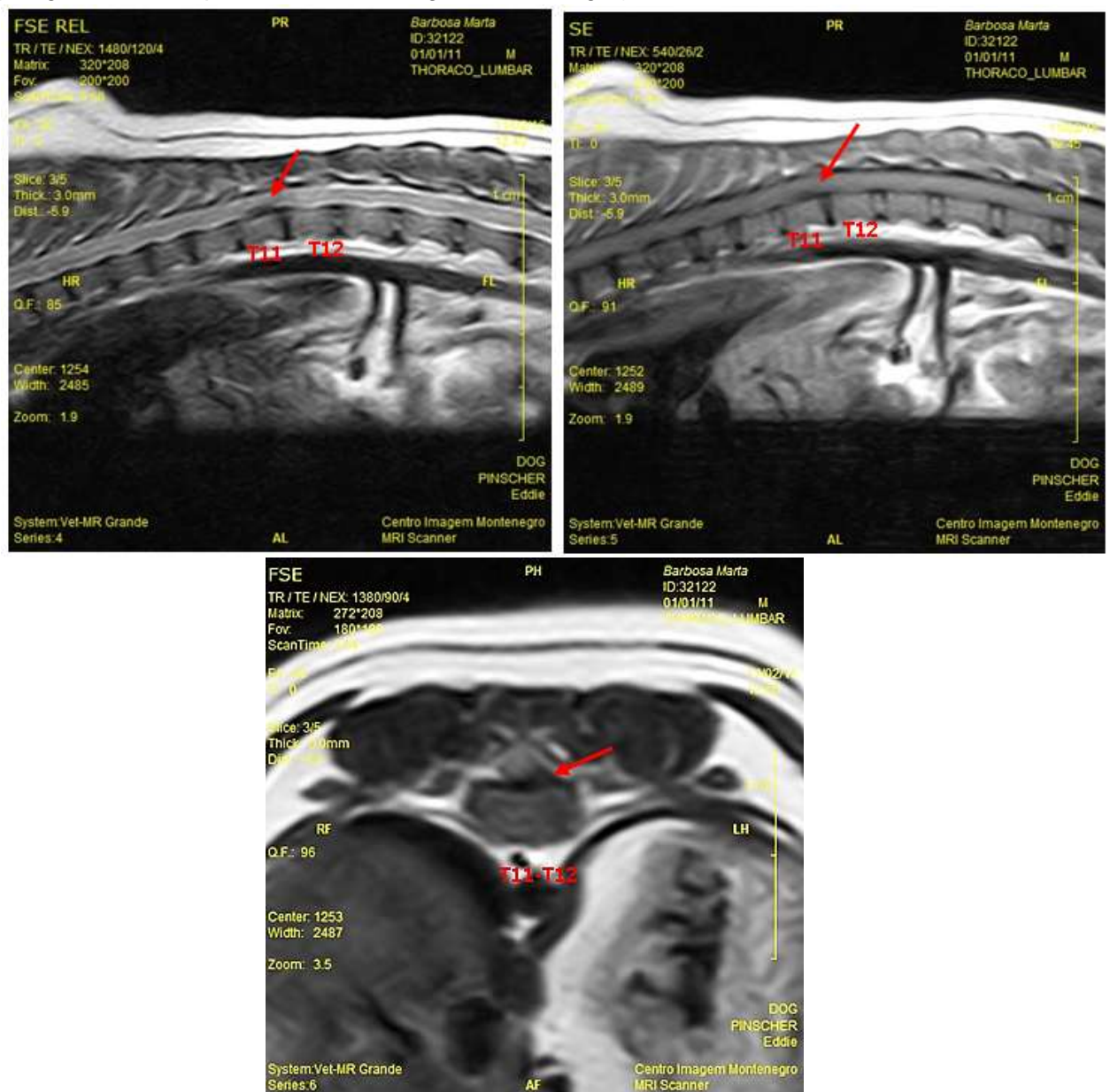
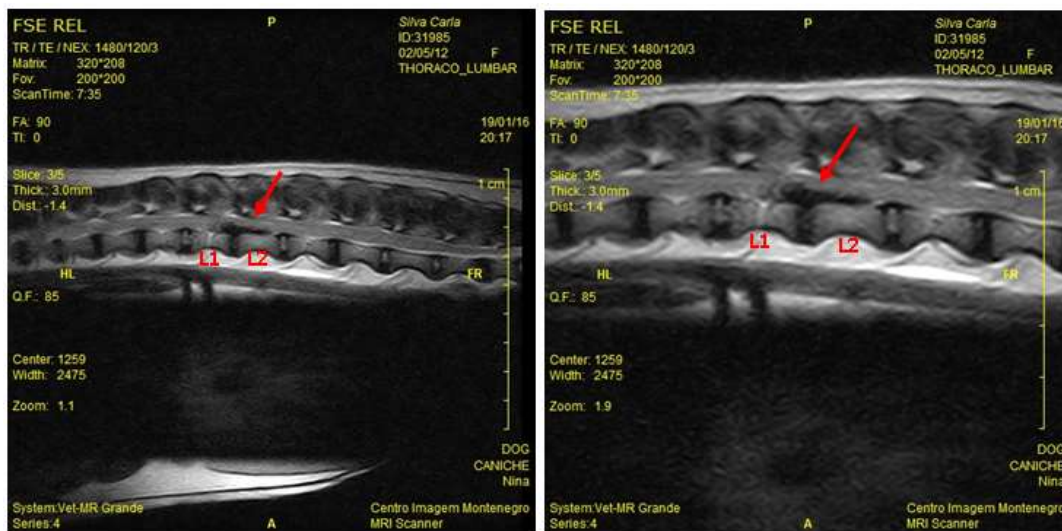


Figura 52: Hérnia discal Hansen tipo I em L1-L2: sinal marcadamente hipointenso no canal vertebral, ao nível do espaço intervertebral L1-L2 com extensão caudal ao longo do corpo vertebral de L2 (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



III) Hérnia discal Hansen tipo II

As características imagiológicas da hérnia discal Hansen tipo II são semelhantes às observadas nas imagens de TAC. O material discal saliente é hipotenso em T1 e T2 (Figura 53 e 54) e aparece contíguo com o material discal *in situ* e o ligamento longitudinal dorsal sobreposto. A medula espinhal pode encontrar-se deslocada, distorcida e comprimida; e as colunas de LCR hipertensas em T2 estão atenuadas no local da protusão. É comum haver vários locais acometidos com diferentes graus de protusão discal (Wisner & Zwingenberger, 2015).

Figura 53: Disco intervertebral T13-L1 com sinal hipointenso correspondendo a degenerescência discal, com protusão discal para o canal vertebral, de posição central com compressão medular leve (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).

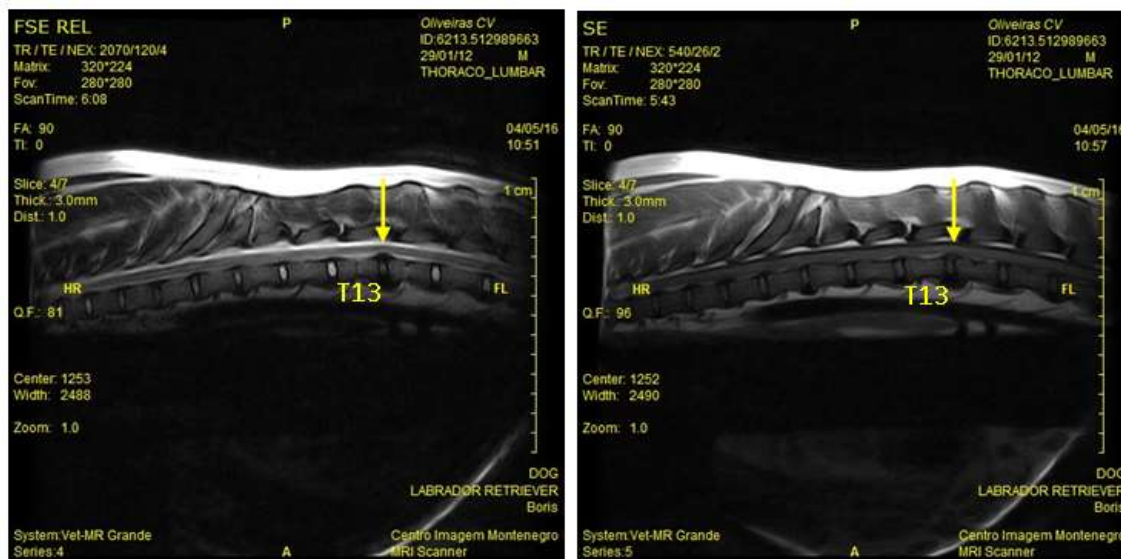
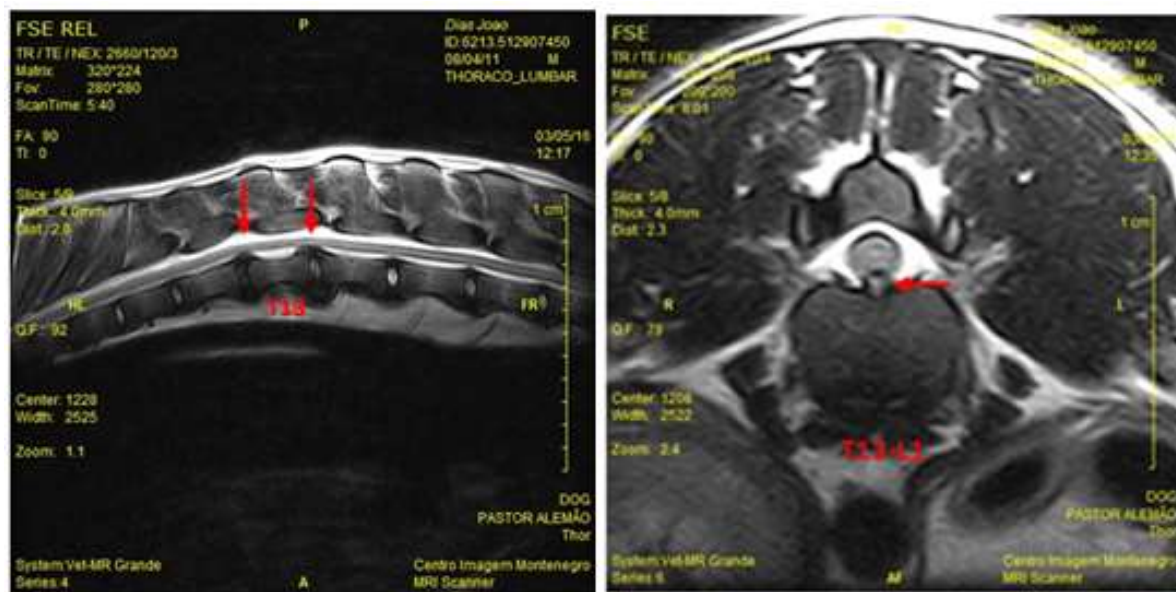


Figura 54: Hérnias discais Hansen tipo II em T12-T13 e T13-L1 associadas a sinal hipointenso discal, devido a degenerescência discal avançada; espondilose deformante ventral aos corpos vertebrais. Em T13-L1 a protusão apresenta maiores dimensões, levando a maior compressão medular com aumento ligeiro da intensidade intramedular na zona de compressão, indicativo de lesão medular ligeira (imagens cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro).



IV) Hérnia discal traumática

Pacientes com hérnia traumática poderão exibir deficits motores graves com uma compressão extradural mínima detetável pelas técnicas de imagem. Nestes casos, é evidente um edema medular, que pode ser difícil de distinguir de uma alteração vascular se for usada uma técnica de imagem que não a RM (Dewey & da Costa, 2016).

O edema medular é identificado com uma área hiperintensa nas imagens ponderadas em T2 (Platt & Garosi, 2012). As características imagiológicas da extrusão do núcleo pulposo hidratado incluem estreitamento do disco intervertebral; hiperintensidade do material discal extrudido em T2, difícil de distinguir da gordura epidural; e “sinal de gaivota” em imagens transversais em T2, representando a margem dorsal do material extrudido (Wisner & Zwingerberger, 2015). Nas extrusões discais intramedulares, o material discal penetra as meninges; visualizando-se um trato linear que se estende a partir do local acometido pela extrusão (Dewey & da Costa, 2016).

V) Mielomalácia

Estudos de ressonância magnética em cães com DDIV com mielomalácia, demonstraram parênquima medular com sinal de alta intensidade em imagens ponderadas em T2 e hipointensidade difusa nas imagens gradiente-eco, cranial e caudalmente à compressão extramedular (Platt & Garosi, 2012).

PARTE III – Estudo dos cães diagnosticados com hérnia discal através das técnicas de TAC e/ou RM no período de estágio curricular

1. Objetivos

- I) Caracterização da população de cães diagnosticada com hérnia discal (cervical, toracolombar e/ou lombossagrada) quanto à idade, gênero e raça.
- II) Identificação das raças puras presentes e a sua distribuição em frequências relativas.
- III) Estudo de uma possível associação com a raça e a idade, dos animais com hérnia discal que apresentaram degenerescência de outro(s) disco(s) intervertebral(ais) ou diagnosticados com mais de uma hérnia discal; distribuição da população de animais por número de hérnias identificadas no estudo imagiológico.
- IV) Identificação das regiões da coluna vertebral e segmentos vertebrais mais afetados, das categorias de hérnias presentes, dos locais acometidos com maior frequência dentro do canal vertebral e dos sinais clínicos mais comuns.

2. Material e métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo de cães diagnosticados com hérnia discal, no período de 1 de dezembro de 2015 e 31 de maio de 2016, no Hospital de Referência Veterinária Montenegro.

Foram considerados os animais relativamente aos quais houve acesso às seguintes informações: idade, gênero e raça.

No total foram considerados 103 animais, tendo sido diagnosticadas 187 hérnias discais. Dos 103 animais, 85 foram diagnosticados por TAC (82,5%), 17 por RM (16,5%) e 1 por TAC e RM (1%).

As raças de cães podem ser classificadas em dois grupos com base na predisposição para desenvolver condrodistrofia, isto é, raças condrodistróficas (CD) e não-condrodistróficas (NCD) (Smolders et al., 2012). A condrodistrofia consiste numa anomalia no desenvolvimento do esqueleto (Hansen, 1952). Os cães de raça CD são caracterizados por um distúrbio no processo de ossificação endocondral, afetando primariamente os ossos longos; de forma que estes cães apresentam os membros desproporcionalmente pequenos e deformações características, como o alargamento das epífises (Hansen, 1952; Smolders et al., 2012). Os cães CD e NCD, para além de apresentarem um processo de ossificação distinto, diferem relativamente à idade de início, frequência e regiões da coluna vertebral afetadas por degenerescência discal e DDIV. Nas raças CD estão incluídos os Teckel (Dachshund), Basset Hound, Bulldog Francês, Shi Tzu, Schnauzer Miniatura, Pequinês, Beagle, Lhasa Apso, Bichón Frisé, Spaniel Tibetano, Cavalier King Charles Spaniel, Welsh Corgi, Cocker Spaniel Americano e Pug (Bibevski, Daye, Henrickson & Axlund, 2013; Smolders et al., 2012).

No entanto, ainda não foi possível estabelecer para todos os cães de membros curtos, se apresentam a condrodistrofia característica da degenerescência do disco intervertebral; e desta forma, os estudos são frequentemente inconsistentes na classificação de raças de CD e NCD (Smolders et al., 2012). Os cães de raça Jack Russel Terrier, Maltês e Caniche Miniatura, apresentam risco acrescido de desenvolver DDIV (Brisson, 2010; Olson & Carithers, 1982). Atendendo à bibliografia, das raças apresentadas neste estudo, foram consideradas como raças condrodistróficas: Teckel, Basset Hound, Bulldog Francês, Schnauzer Miniatura, Pequinês, Beagle, Bichón Frisé, Cocker Spaniel e Pug. As raças não-condrodistróficas apresentadas foram: Yorkshire Terrier, Pinscher miniatura, Caniche, Chihuahua, Spitz, Pastor Alemão, Rottweiler, Labrador Retriever, Golden Retriever, Pit Bull, Pointer, Dogue Alemão, Fila de S. Miguel e Boeiro de Berna.

3. Resultados

A idade dos animais estudados variou de 1 ano a 14 anos, com uma média de 6,7 anos. Segundo o Gráfico 7, a maioria dos animais (16%) tinha 10 anos de idade, seguida de 5 (13%) e 7 anos de idade (11%).

Dos animais diagnosticados com hérnia discal, 66% eram machos e 34% eram fêmeas (Gráfico 8).

Relativamente à raça dos animais, 79% da população diagnosticada com hérnia discal era de raça pura e 21% de raça indeterminada (Gráfico 9); sendo que, 56% da população era de raça não condrodistrófica e 44% de raça condrodistrófica (Gráfico 10).

A raça Bulldog Francês representou 22% dos animais de raça pura diagnosticados com hérnia discal (Gráfico 11).

Gráfico 7: Distribuição por idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal pelas técnicas de TAC e/ou RM no período de estágio curricular.

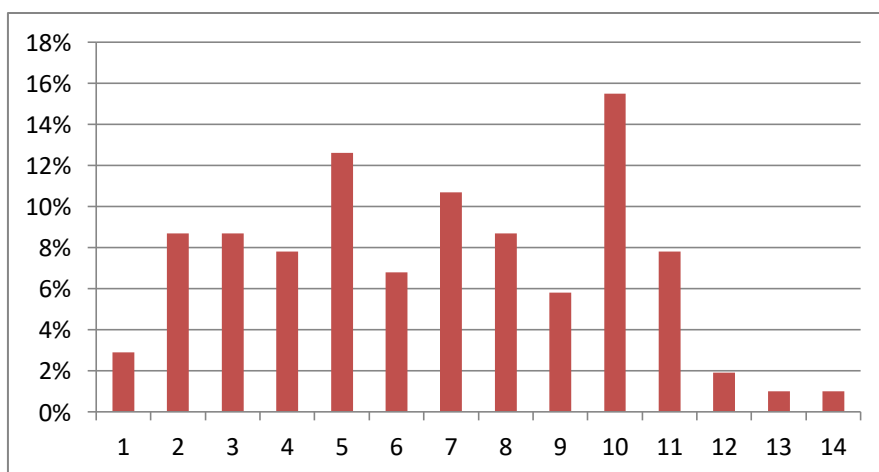


Gráfico 8: Distribuição (%) por gênero dos animais diagnosticados com hérnia discal.

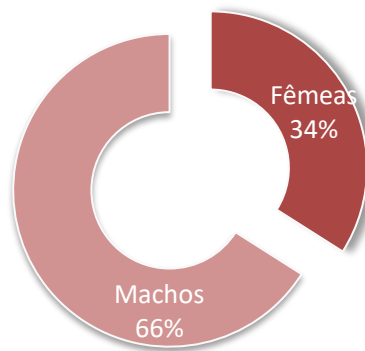


Gráfico 9: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, diagnosticados com hérnia discal.

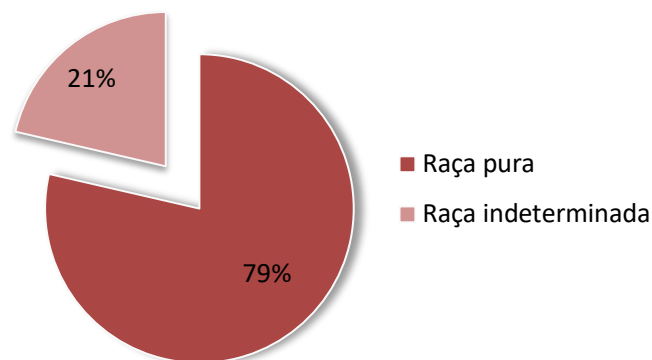
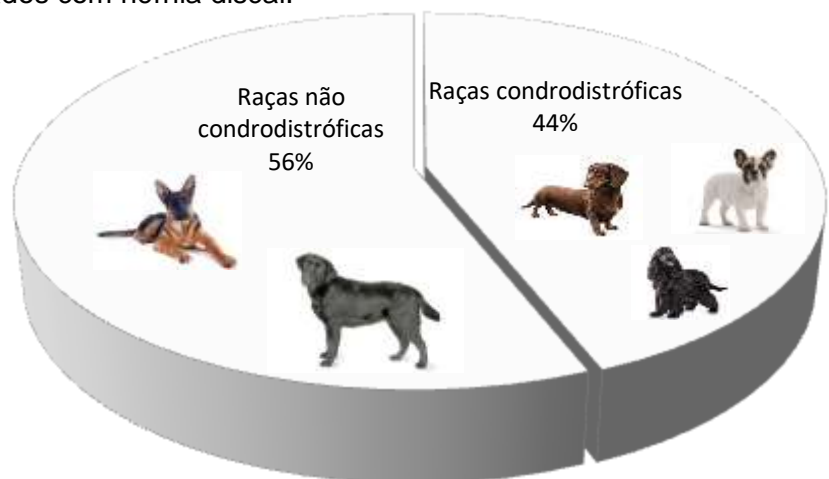


Gráfico 10: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça não condrodistrófica, diagnosticados com hérnia discal.



Fontes de imagem:

<http://nutibarabulldogs.com/pedigree2.php?idetallecategoria=1193>

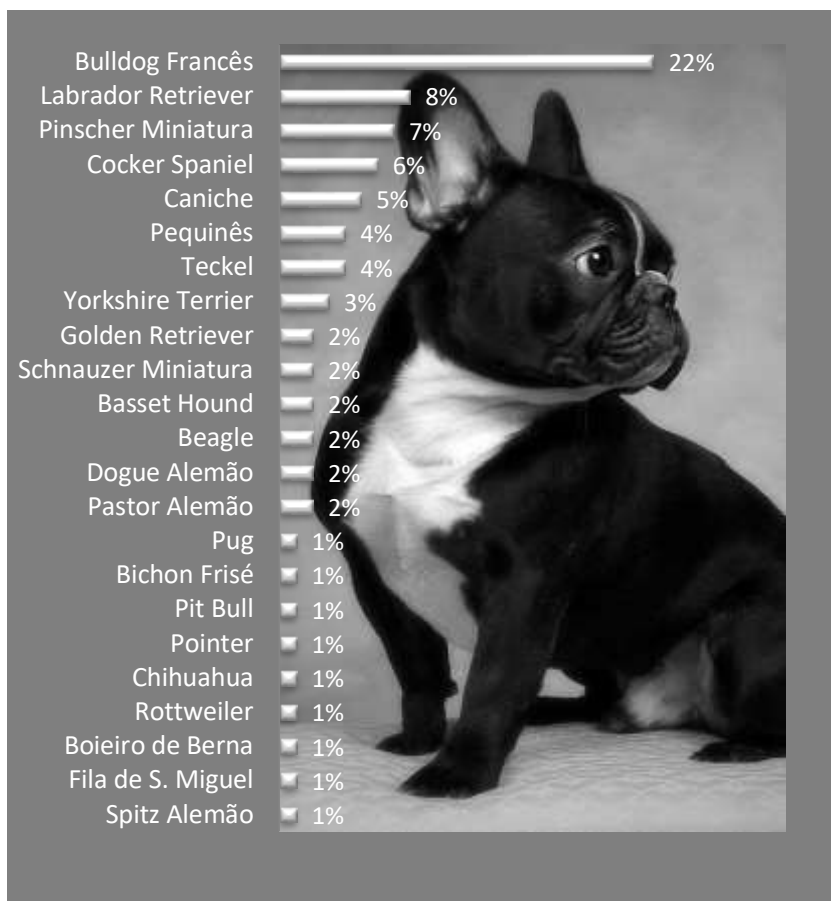
<http://www.tudum.com.br/pastor-alemao/>

<http://dogtime.com/dog-breeds/labrador-retriever#/slide/1>

<https://www.petplan.co.uk/my-petplan/cocker-spaniel.asp>

http://www.wisdompanel.co.uk/breed_count_matters/dachshund/

Gráfico 11: Distribuição, em frequências relativas, das raças puras diagnosticadas com hérnia discal.



Fonte de imagem:

<http://www.mobogenie.com/download-french-bulldogs-hd-wallpapers-3630077.html>

Dos 26 animais com hérnia discal que apresentaram degenerescência de outro(s) disco(s) intervertebral(ais), 13 eram de raça condrodistrófica (50%) e 13 de raça não condrodistrófica (50%). A sua distribuição (%) por idades, está representada nos Gráficos 12 e 13.

Gráfico 12: Distribuição (%) por idades dos animais de raça condrodistrófica diagnosticados com hérnia discal, com degenerescência de outro(s) disco(s) intervertebral(ais) associada.

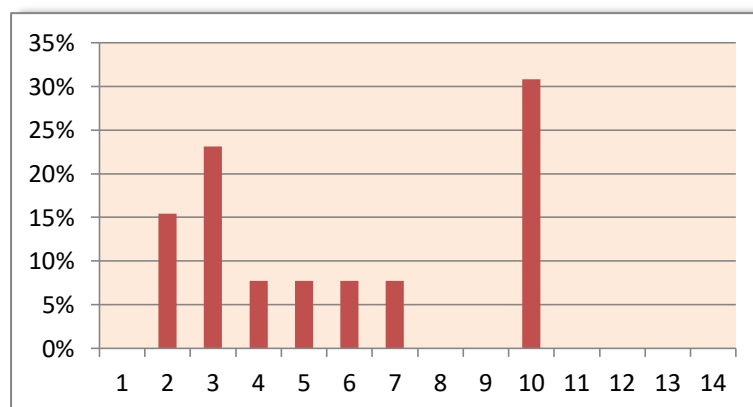
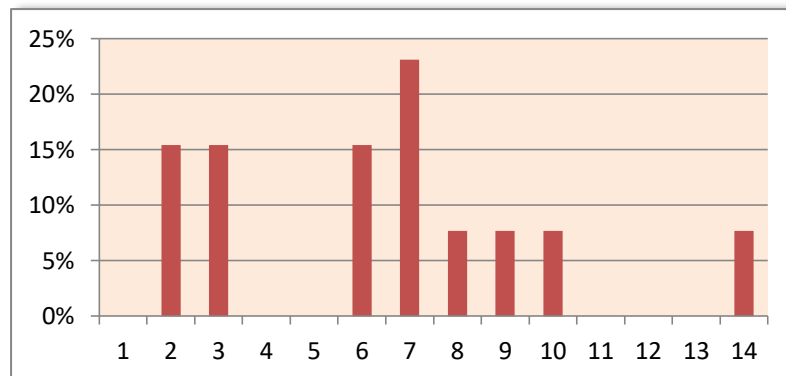


Gráfico 13: Distribuição (%) por idades dos animais de raça não-condrodistrófica diagnosticados com hérnia discal, com degenerescência de outro(s) disco(s) intervertebral(ais) associada.



No Gráfico 14, os animais encontram-se distribuídos por número de hérnias discais diagnosticadas.

A distribuição dos animais diagnosticados com mais de uma hérnia discal, por raça (CD e NCD) e por idades, está representada nos Gráficos 15 e 16, respetivamente.

Gráfico 14: Distribuição (%) dos animais diagnosticados com hérnia(s) discal(is), por número de discos intervertebrais acometidos.

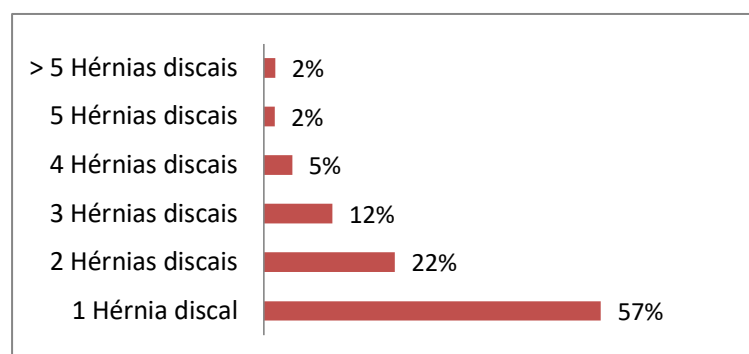


Gráfico 15: Distribuição, em frequência absoluta, dos animais de raça condrodistrófica e não condrodistrófica diagnosticados com mais de uma hérnia discal.

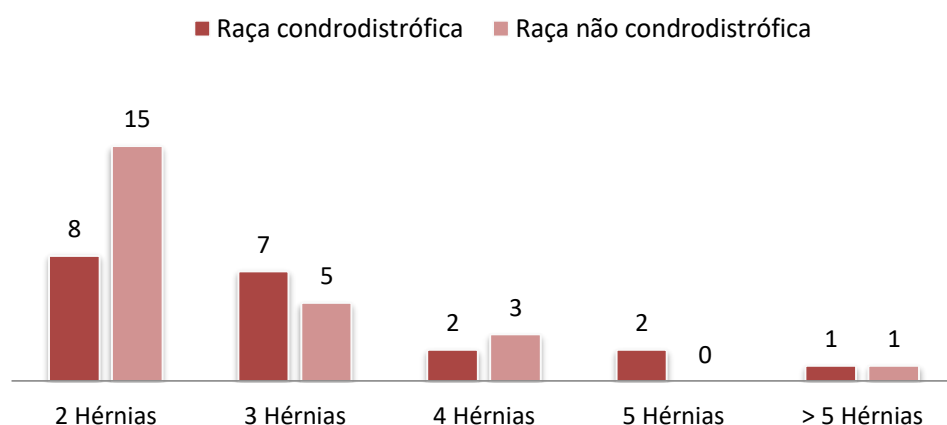
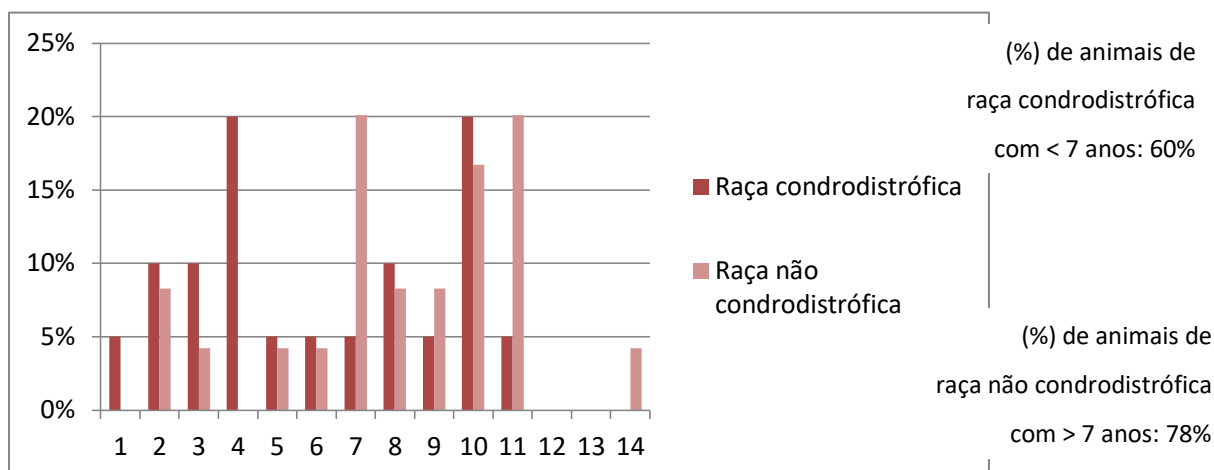
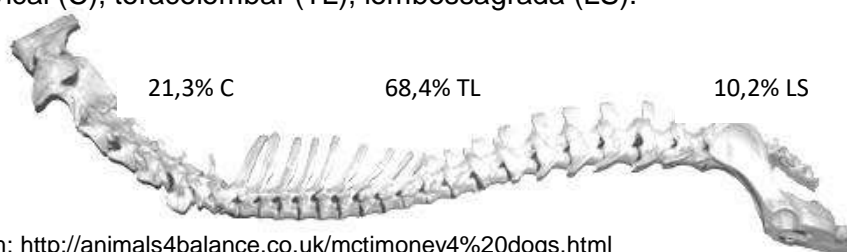


Gráfico 16: Distribuição (%) por idades dos animais de raça condrodistrófica e não-condrodistrófica diagnosticados com mais de uma hérnia discal.



Das 187 hérnias discais diagnosticadas, 40 encontravam-se na região cervical (21,3%), 128 na região toracolombar (68,4%) e 19 na região lombossagrada (10,2%) (Figura 55).

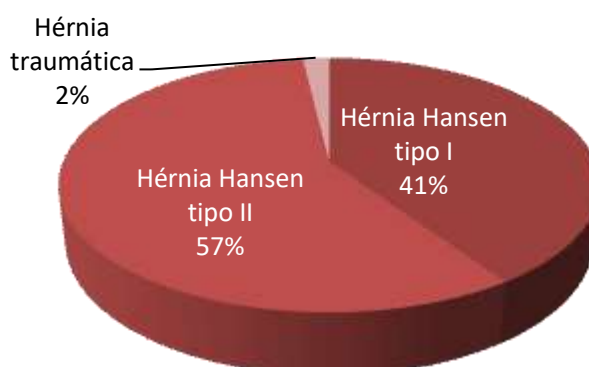
Figura 55: Distribuição (%) das hérnias discais diagnosticadas por região da coluna vertebral: cervical (C), toracolombar (TL), lombossagrada (LS).



Fonte de imagem: <http://animals4balance.co.uk/mctimoney4%20dogs.html>

Das 187 hérnias diagnosticadas, não foi possível classificar o tipo de hérnia presente em 71 casos (38%); pelo que apenas foram consideradas na distribuição (%) das hérnias por categorias (Hérnia Hansen tipo I, hérnia Hansen tipo II, hérnia traumática) 116 hérnias discais (Gráfico 17).

Gráfico 17: Frequências relativas das hérnias discais diagnosticadas: hérnia Hansen tipo I, hérnia Hansen tipo II, hérnia traumática.



A distribuição, em frequências relativas, das hérnias diagnosticadas por localização no canal vertebral encontra-se representada na Tabela 7.

Tabela 7: Distribuição (%) das hérnias discais diagnosticadas por localização no canal vertebral.

	%
Desvio à direita	35,3
Desvio à esquerda	31
Central	21,4
NE (não especificada)	5,9
Foraminal direita	3,2
Foraminal bilateral	1,6
Foraminal esquerda	0,5
Não compressiva (hérnia traumática)	1,1

3.1. Hérnias cervicais

Foram diagnosticados 35 animais com um total de 40 hérnias cervicais. Dos 35 animais, 27 (77%) foram diagnosticados por TAC, 7 (20%) por RM e 1 (3%) por TAC e RM. A idade dos animais variou de 1 ano a 13 anos; com uma média de 7,1 anos. Segundo o Gráfico 18, a maioria dos animais (20 %) tinha 10 anos de idade, seguida de 5 (14 %) anos de idade.

Dos animais diagnosticados com hérnia discal cervical, 80% eram machos e 20% eram fêmeas (Gráfico 19).

Relativamente à raça dos animais, 89% da população diagnosticada com hérnia discal cervical era de raça pura e 11% de raça indeterminada (Gráfico 20); sendo que, 57% da população era de raça não condrodistrófica e 43% de raça condrodistrófica (Gráfico 21).

Gráfico 18: Distribuição por idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal cervical.

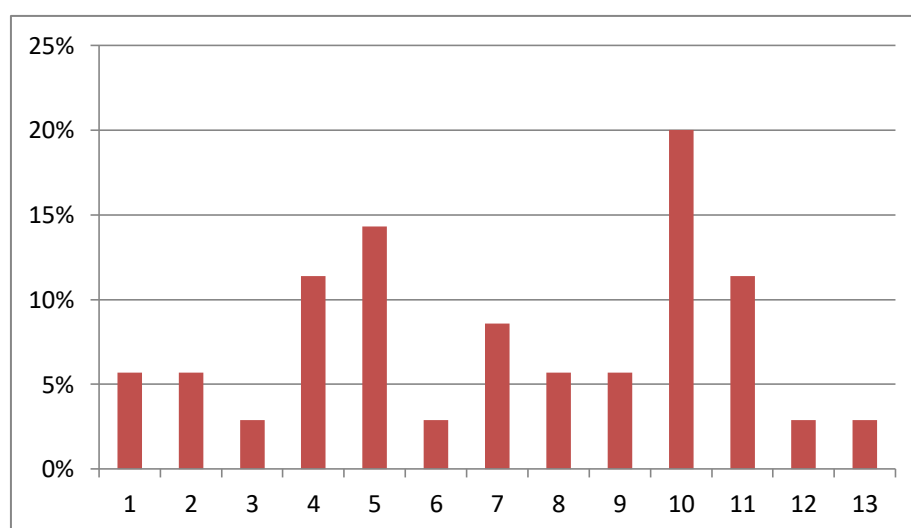


Gráfico 19: Distribuição (%) por gênero dos animais diagnosticados com hérnia discal cervical.

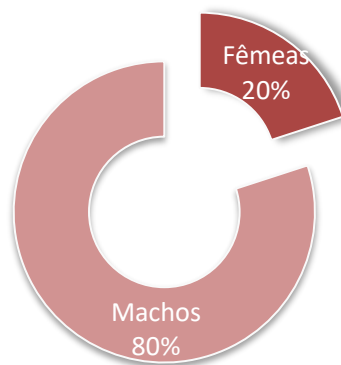


Gráfico 20: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, com hérnia discal cervical.

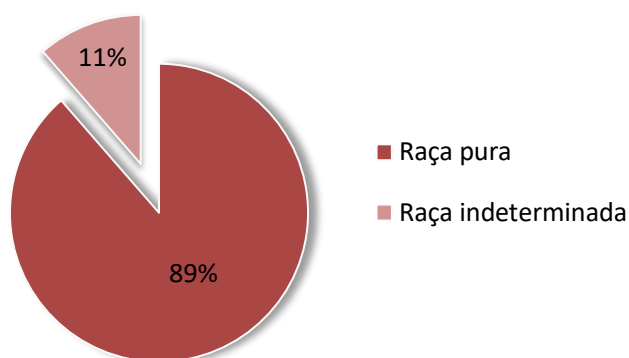
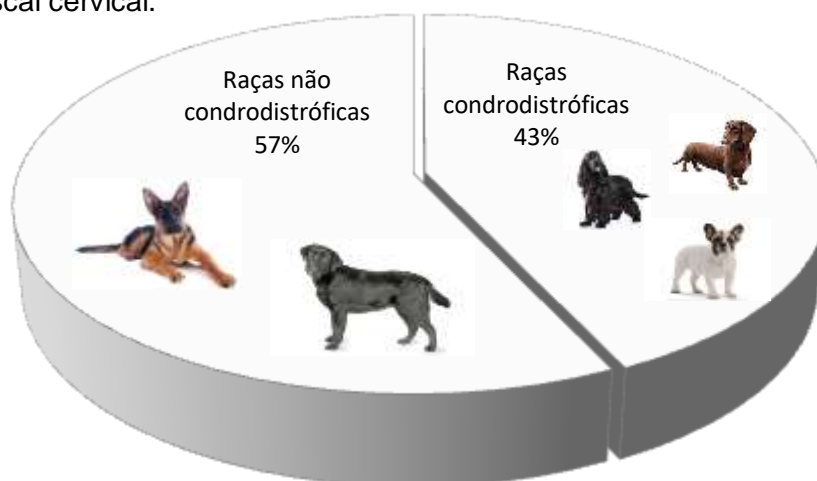
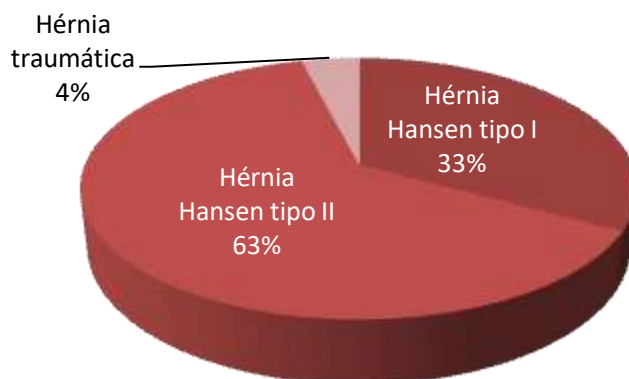


Gráfico 21: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça-não condrodistrófica, com hérnia discal cervical.



Das 40 hérnias cervicais diagnosticadas, não foi possível classificar o tipo de hérnia presente em 16 casos (40%); pelo que apenas foram consideradas na distribuição (%) das hérnias por categorias (Hérnia Hansen tipo I, Hérnia Hansen tipo II, Hérnia traumática) 24 hérnias discais cervicais (Gráfico 22).

Gráfico 22: Frequências relativas das hérnias discais cervicais: Hérnia Hansen tipo I; Hérnia Hansen tipo II; Hérnia traumática.



As distribuições, em frequências relativas, das hérnias cervicais por localização no canal vertebral e por segmento vertebral acometido encontram-se representadas nas Tabelas 8 e 9, respetivamente.

Tabela 8: Distribuição (%) das hérnias discais cervicais por localização no canal vertebral.

	%
Desvio à esquerda	37,5
Central	27,5
Desvio à direita	12,5
NE (não especificada)	7,5
Foraminal direita	5
Foraminal bilateral	5
Foraminal esquerda	2,5
Não compressiva (hérnia traumática)	2,5

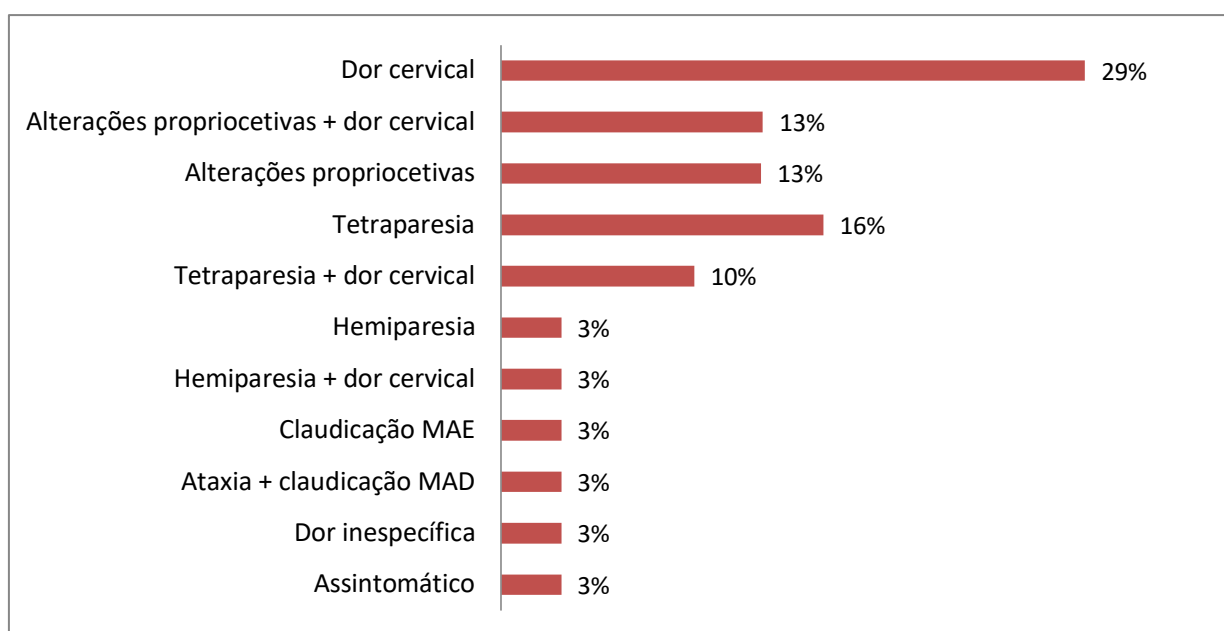
Dos 35 animais diagnosticados com hérnia(s) cervical(is), 3 (8,6%) tinham imagens compatíveis com Espondilomielopatia cervical (Síndrome de Wobbler), nos estudos de RM. Dois animais pertenciam à raça Dogue Alemão (género masculino; 5 e 8 anos de idade); o terceiro animal, um Boieiro de Berna (género feminino; 8 anos de idade).

Tabela 9: Distribuição (%) das hérnias discais cervicais por segmento vertebral acometido.

	n	(%)
C2-C3	8	(20)
C3-C4	10	(25)
C4-C5	8	(20)
C5-C6	4	(10)
C6-C7	9	(22,5)
C7-T1	1	(2,5)

No Gráfico 23, os animais encontram-se distribuídos (%) por sinais clínicos apresentados, tendo sido considerados 31 animais dos 35 diagnosticados com hérnia(s) cervical(is). Isto porque, 7 dos animais com hérnia discal, apresentavam outra(s) hérnia(s) (toracolumbar e/ou lombossagrada) concomitante(s). Destes 7 animais, só foram considerados os 2 animais com dor cervical e 1 animal com tetraparesia. Dos 4 animais restantes, 2 apresentavam dor cervical e deficits proprioceptivos e 2 apenas apresentavam deficits proprioceptivos, podendo estes estar associados à existência de outra(s) hérnia(s) discal(is).

Gráfico 23: Sinais clínicos, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal cervical.



3.2. Hérnias toracolumbares

Foram diagnosticados 69 animais com um total de 128 hérnias toracolumbares. Dos 69 animais, 61 (88%) foram diagnosticados por TAC e 8 (12%) por RM. A idade dos animais variou de 1 ano a 14 anos; com uma média de 6,3. Segundo o Gráfico 24, a maioria dos animais (13%) tinha 10 anos de idade, seguida de 3 (12%), 5 (12%) e 7 (12 %) anos.

Dos animais diagnosticados com hérnia discal toracolumbar, 61% eram machos e 39% eram fêmeas (Gráfico 25).

Relativamente à raça dos animais, 75% da população diagnosticada com hérnia discal toracolumbar era de raça pura e 25% de raça indeterminada (Gráfico 26); sendo que, 57% da população era de raça não condrodistrófica e 43% de raça condrodistrófica (Gráfico 27).

Gráfico 24: Distribuição por idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal toracolombar.

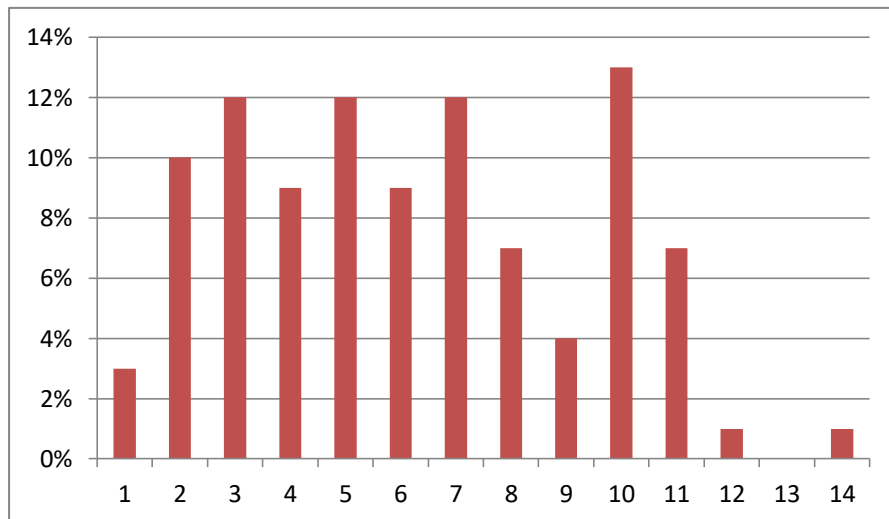


Gráfico 25: Distribuição (%) por género dos animais diagnosticados com hérnia discal toracolombar.

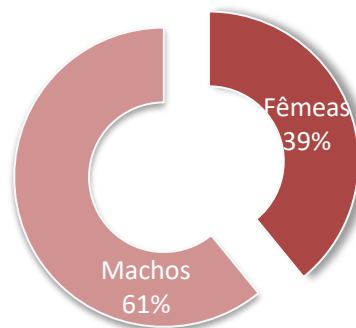


Gráfico 26: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, com hérnia discal toracolombar.

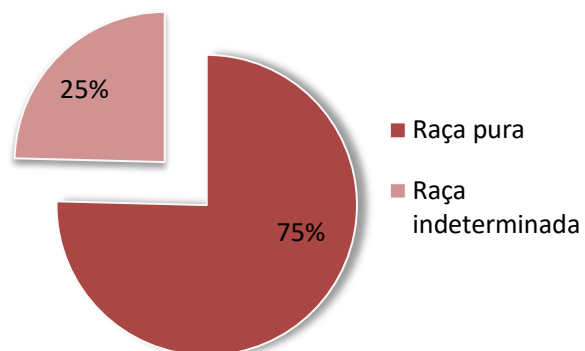
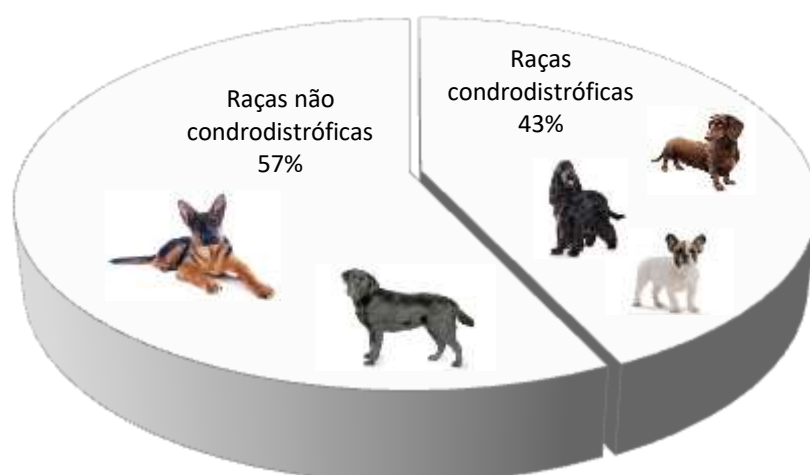
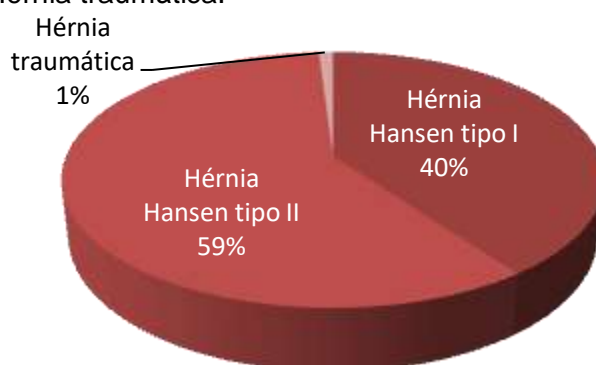


Gráfico 27: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça não-condrodistrófica, com hérnia discal toracolombar.



Das 128 hérnias toracolombares diagnosticadas, não foi possível classificar o tipo de hérnia presente em 43 casos (40%); pelo que apenas foram consideradas na distribuição das hérnias por categorias (Hérnia Hansen tipo I, Hérnia Hansen tipo II, Hérnia traumática) 85 hérnias discais toracolombares (Gráfico 28).

Gráfico 28: Frequências relativas das hérnias discais toracolombares: Hérnia Hansen tipo I; Hérnia Hansen tipo II; Hérnia traumática.



As distribuições, em frequências relativas, das hérnias toracolombares por localização no canal vertebral e por segmento vertebral acometido encontram-se representadas nas Tabelas 10 e 11, respetivamente.

Tabela 10: Distribuição (%) das hérnias discais toracolombares por localização no canal vertebral.

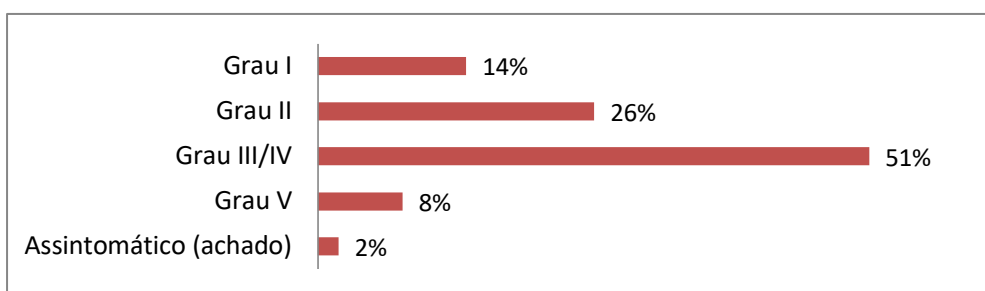
	%
Desvio à direita	44,5
Desvio à esquerda	32
Central	15,6
NE (não especificada)	4,7
Foraminal direita	1,6
Foraminal bilateral	0,8
Não compressiva (hérnia traumática)	0,8

Tabela 11: Distribuição (%) das hérnias discais toracolombares por segmento vertebral acometido.

	n	(%)		n	(%)
T8-T9	1	(0,8)	L1-L2	12	(9,4)
T9-T10	3	(2,3)	L2-L3	16	(12,5)
T10-T11	0	(0,0)	L3-L4	15	(11,7)
T11-T12	9	(7,0)	L4-L5	4	(3,1)
T12-T13	25	(19,5)	L5-L6	8	(6,2)
T13-L1	31	(24,2)	L6-L7	4	(3,1)

No Gráfico 29, os animais encontram-se distribuídos (%) por sinais clínicos apresentados, tendo sido considerados 51 animais dos 69 diagnosticados com hérnia(s) toracolombar(es). Isto porque, 18 dos animais com hérnia discal, apresentavam outra(s) hérnia(s) (cervical e/ou lombossagrada) concomitante(s). Destes 18 animais, 6 apresentavam para além de hérnia(s) toracolombar(es), hérnia(s) cervical(is). Dentro destes 6 animais, 3 apresentavam deficits propriocetivos, que podiam não ser exclusivamente devidos à hérnia(s) toracolombar(es); e 3 animais apresentavam sinais explicados pela(s) hérnia(s) cervical(is). Os restantes 12 animais apresentavam hérnia lombossagrada concomitante, e também não foram considerados nesta distribuição (%) dos sinais clínicos apresentados.

Gráfico 29: Sinais clínicos, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal toracolombar.



3.3. Hérnias lombossagradas

Foram diagnosticados 19 animais com hérnia discal L7-S1. Dos 19 animais, 15 (79%) foram diagnosticados por TAC e 4 (21%) por RM. A idade dos animais variou de 2 anos a 14 anos de idade; com uma média de 8,0. Segundo o Gráfico 30, a maioria dos animais (21%) tinha 10 anos de idade, seguida de 8 (16%) e 11 anos (16%).

Dos animais diagnosticados com hérnia lombossagrada, 63% eram machos e 37% eram fêmeas (Gráfico 31).

Relativamente à raça dos animais, 84% da população diagnosticada com hérnia discal lombossagrada era de raça pura e 16% de raça indeterminada (Gráfico 32); sendo que, 53% da população era de raça não-condrodistrófica e 47% de raça condrodistrófica (Gráfico 33).

Gráfico 30: Distribuição por idades, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia L7-S1.

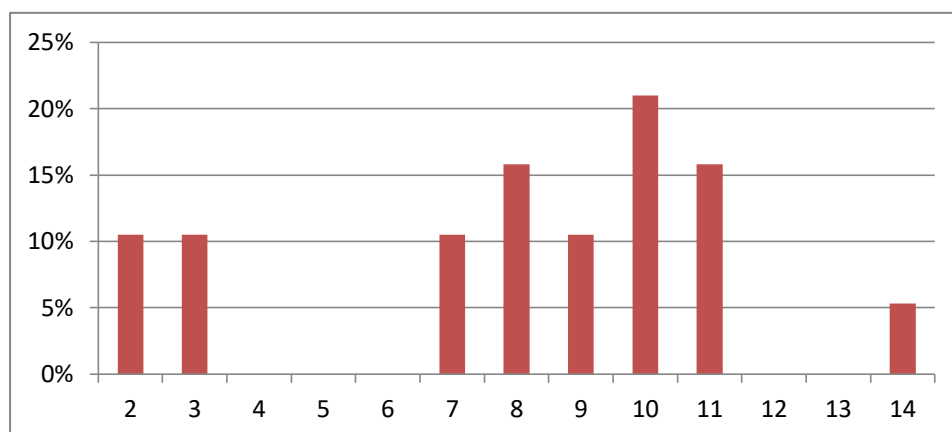


Gráfico 31: Distribuição por género (%) dos animais diagnosticados com hérnia discal L7-S1.

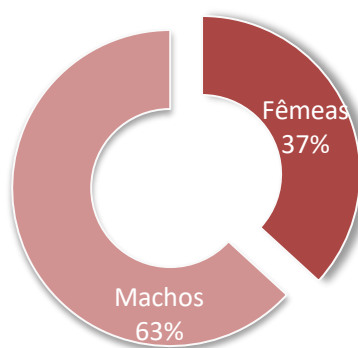


Gráfico 32: Frequências relativas dos animais de raça pura e raça indeterminada, com hérnia discal L7-S1.

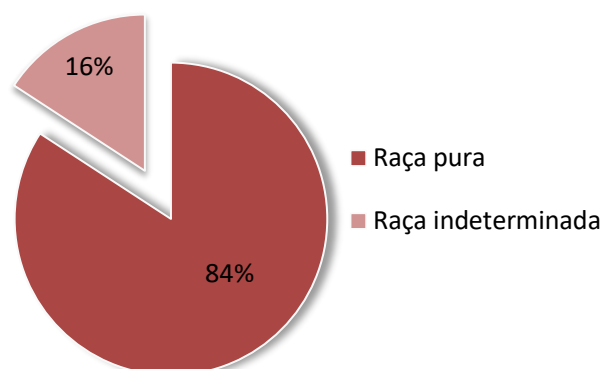
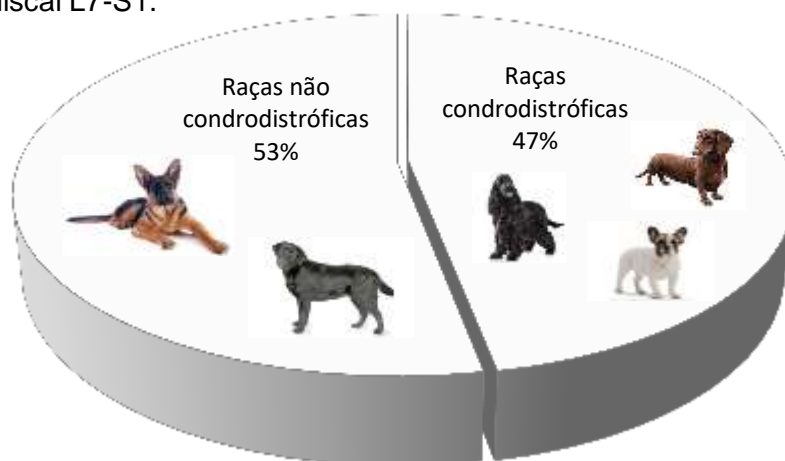
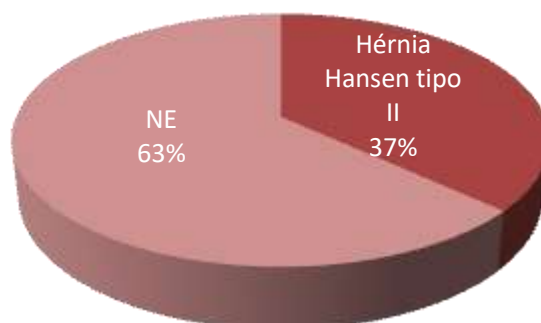


Gráfico 33: Frequências relativas dos animais de raça condrodistrófica e raça não-condrodistrófica, com hérnia discal L7-S1.



Das 19 hérnias lombossagradas diagnosticadas, não foi possível classificar o tipo de hérnia presente em 12 casos (63%); sendo que, as restantes sete correspondiam a hérnias Hansen tipo II (37%) (Gráfico 34).

Gráfico 34: Frequências relativas hérnias discais L7-S1 por categorias: Hérnia Hansen tipo II; Não Especificada (NE).



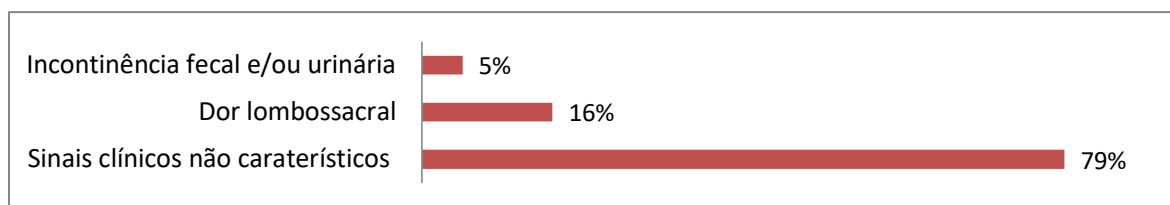
A distribuição, em frequências relativas, das hérnias lombossagradas por localização no canal vertebral encontra-se representada na Tabela 12.

Tabela 12: Distribuição (%) das hérnias discais L7-S1 por localização no canal vertebral.

	%
Central	47,4
Desvio à direita	21,1
Desvio à esquerda	10,5
Foraminal direita	10,5
NE (não especificada)	10,5

No Gráfico 35, relativo à distribuição (%) dos animais por sinais clínicos apresentados, são considerados os animais com sinais indicativos de distúrbio lombossagrada e os animais que apresentavam sinais clínicos não característicos, explicados pelo fato da grande maioria dos animais apresentarem outra(s) hérnia discal(is) associada(s).

Gráfico 35: Sinais clínicos, em frequências relativas, dos animais diagnosticados com hérnia discal L7-S1.



4. Discussão dos resultados

Como é possível observar no Gráfico 11 (Distribuição, em frequências relativas, das raças puras diagnosticadas com hérnia discal), as raças consideradas condrodistróficas neste estudo e que apresentaram maior frequência relativa, foram: Bulldog Francês (22%), seguida da Cocker Spaniel (6%), Pequinês (4%) e Teckel (4%). Segundo a literatura, os Teckel representam 45% a 73% de todos os casos diagnosticados com Hansen tipo I e são 12,6 vezes mais propensos a desenvolver DDIV do que outras raças; seguidos pela raça Pequinês, Beagle e Cocker Spaniel (Brisson, 2010). O fato de neste estudo, a raça Bulldog Francês ser a raça condrodistrófica, de longe, mais acometida, pode ser indicativo de uma preferência notória da raça Bulldog Francês como animal de companhia. O fato de a raça Cocker apresentar maior frequência relativa do que a Pequinês e a Teckel, e dos cães de raça Beagle (2%) não serem dos que foram mais acometidos neste estudo, pode dever-se tanto a uma preferência da raça Cocker como animal de companhia, como os resultados serem condicionados pela população de animais diagnosticada no período de estágio curricular. As raças não-condrodistróficas que apresentaram maior frequência relativa foram: Labrador Retriever (8%), Pinscher Miniatura (7%) e Caniche (5%). Segundo a literatura, as raças NCD mais frequentemente afetadas por DDIV são o Pastor Alemão, Dobermann Pinscher, Rottweiler, Labrador Retriever, Dálmatas e cães de raça indeterminada (Smolders, 2012). A frequência relativa da raça Labrador Retriever está de acordo com a bibliografia; e apesar das raças Pastor Alemão (2%) e Rottweiler (1%) não serem as mais frequentemente acometidas, também estão aqui representadas. O fato dos cães de raça indeterminada representarem 21% de todos os animais diagnosticados com hérnia discal (Gráfico 9), está de acordo com a bibliografia, que refere serem dos animais NCD mais frequentemente acometidos. Neste estudo, a Pinscher Miniatura (7%) e a Caniche (5%) foram das raças NCD mais frequentemente acometidas, podendo dever-se a uma preferência destas raças como animal de companhia, não esquecendo o fato de serem raças com risco acrescido de desenvolver DDIV (Brisson, 2010; Filho & Selmi, 1999). O fato das raças não-condrodistróficas representarem 56% de todos os casos diagnosticados com hérnia discal (Gráfico 10); também nos casos diagnosticados por região da coluna vertebral (cervical e toracolombar; gráfico 21 e 27 respectivamente), a raça NCD foi prevalente.

Isto pode ser explicado pela prevalência das hérnia discais Hansen tipo II, representando 57% de todas as hérnias discais diagnosticadas e especificadas (Gráfico 17) e diagnosticadas por região (cervical, 63% e toracolombar, 59%; Gráfico 22 e 28, respetivamente). Na região lombossagrada, as hérnias discais Hansen tipo II representaram 100% de todas as hérnias discais especificadas (Gráfico 34). A protusão discal (hérnia Hansen tipo II) neste local, parece ter como base uma predisposição genética associada à conformação e atividade física (como causas de maior stress mecânico no disco da junção lombossagrada) (Nelson & Couto, 2010; Platt & Jaggy, 2010). A protusão discal no espaço intervertebral L7-S1 resulta na compressão dos nervos da cauda equina (síndrome da cauda equina) associada a uma proliferação progressiva de cápsulas e ligamentos articulares locais, provocando uma estenose do canal vertebral. As raças de grande porte e o sexo masculino apresentam maior predisposição e os sinais tendem a surgir depois dos 5 anos de idade (Nelson & Couto, 2010; Platt & Jaggy, 2010). Isto explica que 100% das hérnias L7-S1 especificadas sejam Hansen tipo II (Gráfico 34) e também, a maior prevalência do sexo masculino (Gráfico 32). Apesar da frequência relativa dos animais de raça NCD com hérnia discal L7-S1 não ser significativamente superior aos animais de raça CD, dentro das raças não condrodistróficas, 6 animais em 9, eram de grande porte (3 Labradores Retrievers, 1 Pastor Alemão, 1 Golden Retriever e 1 Fila de S. Miguel) e 3 de raça indeterminada pelo que não foi possível aferir se eram ou não de grande porte. O fato de 79% dos animais se encontrarem numa faixa etária superior a 5 anos também vai de encontro à bibliografia. Os sinais clínicos mais frequentes em animais com síndrome da cauda equina são dor lombossagrada, parestesia e paresia da cauda associada a incontinência urinária e fecal (Platt & Jaggy, 2010). Outros sinais incluem claudicação dos membros pélvicos, hiperalgesia perineal e auto-mutilação da cauda (Olson & Carithers, 1982). Na população de animais com hérnia discal L7-S1, apenas 16% apresentava dor lombossagrada e apenas 5% dos animais apresentou incontinência fecal. Isto pode ser explicado pela grande maioria dos animais ter outra(s) hérnia(s) discal(is) associada(s) responsáveis por outros sinais clínicos e a hérnia discal L7-S1 ser considerada um achado no diagnóstico por imagem. Tal como observado para a região lombossagrada, também nos casos diagnosticados na região cervical e toracolombar o género masculino foi o mais representado (80%, Gráfico 19; 61%, Gráfico 25); e desta forma, em todos os casos diagnosticados (66%, Gráfico 8). Segundo Fossum (2008) e Thrall (2010) ambos os géneros têm igual probabilidade de desenvolver hérnia discal. No entanto, existem estudos que revelaram uma tendência superior dos machos e das fêmeas esterilizadas desenvolverem DDIV (Brisson, 2010; Priester, 1976). Essas observações vão de encontro aos resultados para o género masculino; embora os animais inteiros e esterilizados não tenham sido divididos por categorias, não sendo possível estudar essa associação.

Esta diferença pode também dever-se ao fato das pessoas terem uma preferência por animais do sexo masculino. De todas as hérnias discais diagnosticadas, 21,3% encontravam-se na região cervical, 68,4% na região toracolombar e 10,2% na região lombossagrada (Figura 55). Esses resultados vão de encontro à bibliografia que refere que as hérnias discais toracolombares constituem a causa mais comum de disfunção neurológica (Fossum, 2008); que cerca de 15% das hérnias discais ocorrem na região cervical (Dyce et al., 2010; Fossum, 2008) e que as hérnias discais caudalmente a L3-L4 ocorrem com menos frequência (Lorenz & Kornegay, 2006). Os segmentos vertebrais da região cervical mais frequentemente acometidos foram C3-C4 (25%) e C6-C7 (22,5%), seguidos dos segmentos C2-C3 (20%), C4-C5 (20%), C5-C6 (10%) e C7-T1 (2,5%) (Tabela 9). Segundo a bibliografia, a prevalência é maior no espaço discal intervertebral C2-C3, diminuindo progressivamente de C3-C4 a C7-T1 (Fossum, 2008; Nelson & Couto, 2010; Platt & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005). Neste estudo 25% das hérnias encontravam-se em C3-C4 e 20% em C2-C3; o que corresponde a 10 animais e 8 animais, respetivamente (em 40 hérnias cervicais diagnosticadas). Observou-se que a partir do segmento C4-C5 as frequências relativas começaram a decrescer, o que está de acordo com a bibliografia. A exceção foi o segmento C6-C7 que apresentou uma frequência relativa de 22,5% o que pode ser explicado pelo fato das raças não-condrodistróficas, de médio a grande porte, terem maior probabilidade de sofrer hérnia discal no espaço intervertebral C6-C7 (Nelson & Couto, 2010; Sharp & Wheeler, 2005). De fato, neste estudo as raças não-condrodistróficas representaram 57% da população com hérnia cervical, sendo que 50% (10 animais em 20 animais NC) eram de grande porte e 20% (4 animais em 20 NC) de raça indeterminada (não sendo possível aferir se seriam de médio ou grande porte). Como já foi referido, dos 35 animais diagnosticados com hérnia(s) cervical(is), 3 (8,6%) tinham imagens compatíveis com espondilomielopatia cervical (síndrome de má-formação e má articulação cervical das vértebras C5, C6 e C7); dois pertencendo à raça Dogue Alemão (género masculino; 5 e 8 anos de idade). O terceiro, um Boieiro de Berna (género feminino; 8 anos de idade). Os cães Dogue Alemão e Doberman pinscher são os mais frequentemente acometidos, no entanto pode afetar outras raças de grande porte. Os machos podem ser mais acometidos do que as fêmeas e a doença surge entre os 7 meses e os 10 anos de idade (Nelson e Couto, 2010; Olson & Carithers, 1982). Dos 31 animais considerados, os sinais clínicos mais representativos (Gráfico 23) foram: 29% com dor cervical, 16% com tetraparesia; seguidos de pacientes com alterações propriocetivas 26% (com ou sem dor cervical, 13%) e tetraparesia com dor cervical (10%). Segundo a bibliografia, hérnias discais cervicais são menos prováveis de provocar mielopatia compressiva que implique paresia e/ou paralisia (Lorenz & Kornegay, 2006), uma vez que a relação medula espinhal/canal vertebral é mais baixa na região cervical (diâmetro do canal vertebral maior nesta região) (Thrall, 2010; Sharp & Wheeler, 2005).

Neste estudo aqui apresentado, a maioria dos animais (29%) mostraram dor cervical sem deficits propriocetivos, tetraparesia ou hemiparesia, o que está de acordo com a bibliografia. No entanto, a percentagem de animais com deficits propriocetivos ou paresia pode ser explicada, em parte, pelo fato das hérnias discais em C4-C5 a C6-7 inclusive, provocarem mais comumente deficits neurológicos (Sharp & Wheeler, 2005) e 52,5% dos animais terem hérnias discais nestes segmentos. Relativamente aos segmentos vertebrais torácicos, apesar de poder ocorrer hérnia discal cranialmente a T10 (Sharp & Wheeler, 2005), a presença dos ligamentos intercapitais entre T1 ou T2 e T9 ou T10 oferece resistência nesta zona (Dyce et al, 2010; Lorenz & Kornegay, 2006). Neste estudo, apenas 0,8% das hérnias toracolombares acometeram o segmento T8-T9; 2,3% o segmento T9-T10 e nenhuma hérnia discal foi diagnosticada no segmento T10-T11 (Tabela 11). Nas regiões torácica caudal e região lombar, onde o ligamento longitudinal dorsal é mais fino e onde não existem ligamentos intercapitais, são mais frequentes as hérnias discais e consequentes compressões medulares (Dyce et al., 2010). Mais de 50% das extrusões discais toracolombares ocorrem no espaço discal intervertebral T12-T13 ou T13-L1, sendo que 85% ocorre entre T11-T12 e L2-L3, inclusive (Nelson & Couto, 2010; Sharp & Wheeler, 2005). Neste estudo, 43,7% das hérnias toracolombares acometeram os segmentos T12-T13 ou T13-L1; e 72,6% das hérnias acometeram os segmentos entre T11-12 e L2-L3. Apesar dos valores não corresponderem ao que está referido na bibliografia e de neste estudo terem sido incluídas todas as categorias de hérnias discais, considerou-se que os valores estão de acordo, uma vez que são valores próximos e que a duração do estágio condicionou o tamanho da população estudada. Nos segmentos entre L3-L4 e L6-L7 foram diagnosticadas 24,1% das hérnias toracolombares. Na bibliografia é referido que apenas 10% a 15% dos animais apresentam hérnias discais entre L3-L4 e L6-L7 (Nelson & Couto; Sharp & Wheeler, 2005). No entanto, muitos dos animais diagnosticados apresentavam mais do que uma hérnia toracolombar, pelo que se espera que a percentagem de hérnias entre L3-L4 e L6-L7 seja superior à percentagem de animais com esses segmentos acometidos. A disfunção resultante de lesões torácicas e lombares pode ser classificada em cinco graus, de 1 a 5. No 1º grau o paciente apenas apresenta dor (Sharp & Wheeler, 2005); no 2º grau o paciente apresenta ataxia, alterações propriocetivas (A. Ferreira, comunicação pessoal, Maio 14, 2016); no 3º grau apresenta paraparesia-não ambulatória; no 4º grau apresenta paraplegia; e no 5º grau, apresenta paraplegia com perda da sensibilidade profunda (Sharp & Wheeler, 2005). Dos 51 animais considerados na distribuição, em frequências relativas, dos sinais clínicos apresentados pelos animais com hérnia(s) toracolombar(es) (Gráfico 29), a grande maioria encontrava-se com paresia ou paralisa, com presença de sensibilidade (51%). Neste estudo, considerou-se o grau III e o grau IV como uma categoria apenas; uma vez que os animais foram essencialmente

avaliados quanto à presença de sensibilidade e ao fato de estarem ou não ambulatoriais. O grau II apresentou uma frequência relativa de 26%, seguido do grau I (14%) e do grau V (8%); 1 animal em 51 (2%) estava assintomático e considerou-se um achado, quando se realizou estudo imagiológico por outros motivos que não suspeita de hérnia discal. Neste estudo não se considerou o valor prognóstico, uma vez que muitos dos animais foram referenciados por outras clínicas e hospitais apenas para diagnóstico imagiológico, não sendo possível fazer o seu seguimento. Relativamente à idade dos animais neste estudo, a idade média dos animais diagnosticados com hérnias cervicais foi de 7,1 anos; sendo que a maioria (20%) tinha 10 anos. As idades a seguir mais representadas foram 5 anos (14%), 4 anos (11%) e 11 anos também com 11%. Estudos recentes mostram que 24% a 50% dos casos de hérnia cervical envolve raças não-condrodistróficas (Brisson, 2010) e que nestes animais ocorre principalmente hérnia Hansen tipo II, entre os 5 e 12 anos de idade (Dewey & da Costa, 2016; Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010). No entanto, animais de raça não-condrodistrófica também podem sofrer hérnia discal Hansen tipo I, apresentando sinais entre os 6 e 8 anos de idade (Platt & Olby, 2004). Os animais de raça condrodistrófica apresentam os sinais decorrentes de hérnia discal Hansen tipo I entre os 3 e 6 anos de idade (Lorenz & Kornegay, 2006; Nelson & Couto, 2010; Sharp & Wheeler, 2005). Os 20% de animais com 10 anos de idade podem ser explicados pela maior tendência de cães de raça não-condrodistrófica serem acometidos por hérnia cervical e de nesta região, estes cães apresentarem maior frequência relativa do que os de raça condrodistrófica. No entanto, a distribuição de animais pelas diferentes faixas etárias pode dever-se tanto aos animais de raça NCD que desenvolveram hérnia Hansen tipo II, entre os 5 e 12 anos ou hérnia Hansen tipo I, entre os 6 e 8 anos de idade, como a animais de raça CD que desenvolveram hérnia Hansen tipo I, com os sinais clínicos tendendo a surgir entre os 3 e 6 anos de idade. Não sendo, portanto, de negligenciar os 33% atribuídos às hérnias Hansen tipo I e os 40% das hérnias não especificadas. De acordo com a bibliografia as extrusões discais de ocorrência natural não surgem antes de 1 ano idade, seja qual for a raça do animal (Dewey & da Costa, 2016). Isto está de acordo com os resultados do estudo, onde a idade mínima foi de 1 ano. Os casos de animais que desenvolveram hérnias discais com 1 e 2 anos de idade, podem ser justificados pelo processo de degenerescência discal precoce característico de animais de raça CD. A mesma ordem de pensamento se aplica aos casos de hérnias toracolombares (Gráfico 24) e aos casos totais diagnosticados (Gráfico 7) com uma distribuição dos animais pelas diferentes faixas etárias. Na base destes resultados estão animais NCD com hérnias Hansen tipo II (5-12 anos); animais NCD com hérnias Hansen tipo (6-8 anos) e animais CD com hérnias Hansen tipo I (embora a média de apresentação dos sinais clínicos seja entre os 3-6 anos, podem surgir logo após o primeiro ano de vida).

Relativamente aos animais com hérnia discal que apresentaram degenerescência de outro(s) disco(s) intervertebral(ais) associada, as raças CD e NCD estiveram igualmente representadas (50%), pelo que não se pode concluir que os animais CD apresentem maior probabilidade de serem novamente acometidos por hérnia(s) discal(is). As idades dos animais de raça CD que apresentavam degenerescência de outro(s) disco(s) variaram entre os 2 e 10 anos de idade (Gráfico 11), o que significa que animais CD, que segundo a bibliografia tendem a apresentar sinais clínicos entre os 3 e 6 anos de idade, desde cedo podem apresentar degenerescência discal de outros discos. No entanto, os animais CD que ao primeiro ano de vida foram diagnosticados com hérnia discal, nessa altura ainda não apresentavam degenerescência de outro(s) disco(s) associada. Relativamente aos animais NCD que apresentaram degenerescência de outro(s) disco(s) associada, as idades variaram entre os 2 e os 14 anos, com 54% dos animais entre os 7 e os 14 anos (Gráfico 12). Isso deve-se à degenerescência discal associada com o envelhecimento normal do núcleo pulposo, característico das hérnias discais Hansen tipo II nestes animais. Isto opõe-se aos 69% de animais de raça CD que até aos 7 anos de idade já apresenta degenerescência de outro(s) disco(s). A percentagem de animais NCD que apresenta degenerescência de outro(s) disco(s) associada aos 2 e 3 anos de idade (31%), pode ser explicada por alguns destes animais NCD poderem vir a ser acometidos por hérnias Hansen tipo I. Relativamente à distribuição (%) dos animais com hérnia(s) discal(is), por número de discos intervertebrais acometidos (Gráfico 13), verificou-se que a frequência de animais com apenas uma hérnia foi superior (57%), diminuindo à medida que aumenta o número de discos intervertebrais acometidos. Neste estudo, observou-se que tanto os animais de raça CD como os de raça NCD apresentavam mais do que uma hérnia discal, chegando a ser ligeiramente superior nos animais de raça NCD (24 animais NCD e 20 animais CD) (Gráfico 14). Relativamente à distribuição dos animais de raça CD verificou-se que 60% tinham menos de 7 anos de idade e que 78% dos animais NCD tinham idade superior a 7 anos. Os animais CD com mais de uma hérnia discal eram mais novos do que os animais NCD. Isto mostra que os animais CD sofrem degenerescência precoce dos discos intervertebrais, o que vai de encontro à bibliografia, e que podem ser acometidos desde cedo (a partir de 1 ano de idade, como observado no gráfico), por mais do que uma hérnia discal. Os animais NCD apresentam doença em faixas etárias superiores devido ao processo de envelhecimento mais tardio do disco intervertebral. O fato de animais NCD apresentarem mais do que uma hérnia discal aos 2 e 3 anos de idade, pode ser explicado pela ocorrência de hérnias Hansen tipo I. Quanto à distribuição (%) das hérnias discais diagnosticadas por localização no canal vertebral verificou-se que as hérnias discais de localização foraminal representaram apenas uma pequena percentagem das hérnias discais diagnosticadas (Tabelas 7, 8, 10 e 12).

BIBLIOGRAFIA

- Barbosa, M. H. (2002). Sinais em diagnóstico por imagem: fenômeno de vácuo. *Coluna/Columna*, v. 1, p. 53-54.
- Barr, F. J. & Kirberger, R. M. (2005). *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Imaging*. England: British Small Animal Veterinary Association.
- Bibeovski, J. D., Daye, R. M., Henrickson, T. D. & Axlund, T. W. (2013). A Prospective Evaluation of CT in Acutely Paraparetic Chondrodystrophic Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49, pp. 363-369.
- Brisson, B. A. (2010). Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40, 829-858.
- Colville, T. & Bassert, J.M. (2016). *Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians* (3rd ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Cunningham, J.G. & Klein, B.G. (2008). *Tratado de Fisiologia Veterinária* (4ª edição). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Da Costa, R. C. & Samii, V. F. (2010). Advanced Imaging of the Spine in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40, 765-790.
- De Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2015). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (4th ed.). St Louis, MO: Elsevier.
- De Risio, L., Adams, V., Dennis, R. & McConnell, F.J. (2009). Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234, 495-504.
- Dewey, C.W. & da Costa, R.C. (2016). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3rd ed.). Wiley Blackwell.
- Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy* (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. (2010). *Tratado de Anatomia Veterinária* (4ª edição). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Evans, H.E. & de Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog* (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Filho, J. G. & Selmi, A. L. (1999). Discopatia cervical no cão. Tratamento cirúrgico através de fenestração ventral. Estudo retrospectivo (1986-1997). *Ciência Rural*, v. 29, n. 1, p. 75-78.
- Fitzmaurice, S.N. (2010). *Small Animal Neurology*. Elsevier.
- Fossum, T.W. (2008). *Cirurgia de Pequenos Animais* (3ª edição). Rio de Janeiro: Elsevier.

- Fossum, T.W. (2008). *Small Animal Surgery* (3rd ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Gavin, P. R. & Bagley, R. S. (2009). *Practical Small Animal MRI*. Iowa, USA: Wiley Blackwell.
- Hage, M. C. F. & Iwasaki, M. (2009, Julho). Imagem por Ressonância Magnética: princípios básicos. *Ciência Rural*, v.39, n.4, p. 1287-1295.
- Hansen, H. J. (1952) A Pathologic-Anatomical Study on Disc Degeneration in Dog: With Special Reference to the So-Called Enchondrosis Intervertebralis, *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 23:sup11, 1-130.
- Lamb, C. R., Nicholls, A., Targett, M. & Mannion, P. (2002). *Veterinary Radiology & Ultrasound*, vol. 43, n. 3, p. 222-228.
- Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). *Handbook of Veterinary Neurology* (5th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Lorenz, M.D. & Kornegay, J.N. (2006). *Neurologia Veterinária* (4ª edição). Barueri, SP: Manole.
- Mazzola, A. A. (2009). Ressonância magnética: princípios de formação da imagem e aplicações em imagem funcional. *Revista Brasileira de Física Médica*, 3(1):117-129.
- Nelson, R.W. & Couto, C.G. (2010). *Medicina Interna de Pequenos Animais* (4ª edição). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Olson, P. & Carithers, R. W. (1982). Differential Diagnosis of Conditions Mimicking Intervertebral Disc Disease in the Canine. *Iowa State University Veterinarian*: Vol. 44: Iss. 2, Article 1.
- Platt, S. & Garosi, L. (2012). *Small Animal Neurological Emergencies* (ed). Barcelona: Manson Publishing.
- Platt, S.R. & Jaggy, A. (Ed.). (2010). *Small Animal Neurology, An Illustrated Text*. Hannover, Germany: Schlütersche.
- Platt, S.R. & Olby, N.J. (2004). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3rd ed.). England: British Small Animal Veterinary Association.
- Priester, W. A. (1976). Canine Intervertebral Disc Disease – Occurrence by age, breed and sex among 8117 cases. *Theriogenology*, 6, pp. 293-303.
- Schwarz, T. & Saunders, J. (2011). *Veterinary Computed Tomography*. West Sussex, UK: Wiley Blackwell.
- Sharp, N.J.H. & Wheeler, S.J (2005). *Small Animal Spinal Disorders, Diagnosis and Surgery* (2nd ed.). Elsevier.
- Sisson, S. & Grossman, J.D. (2005). *Anatomía de los animales domésticos* (5ª edición). Barcelona: Masson.
- Smolders, L. A., Bergknut, N., Grinwis, G. C., Hagman, R., Lagerstedt, A. S., Hazewinkela, H. A., Tryfonidou, M. A. & Meij, B. P. (2012). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *The Veterinary Journal*, pp. 1-7.

Tavares, J. B., Santos, C. M., Cordeiro, I., Reimão, S. & Campos, J. G. (2012;Julho-Agosto). Avaliação Imagiológica da Coluna Vertebral: Sinais diagnósticos em Tomografia Axial Computorizada. *Acta Médica Portuguesa*, 25 (S1), 21-24.

Thrall, D. E. (2007). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (5th edition). St. Louis, Missouri: Elsevier.

Thrall, D.E. (2010). *Diagnóstico de Radiologia Veterinária* (5ª edição). Rio de Janeiro: Elsevier.

Vilaça, J. L. (2008). *Sistema de comando e informação flexível para máquinas 3D*. Braga: Universidade do Minho – Escola de Engenharia.

Wisner, E. & Zwingenberger, A. Z. (2015). *Atlas of Small Animal CT and MRI*. Wiley Blackwell.